

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

67

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

René VANDENPLAS

Né le 3 Mai 1909, à LILLE (Nord)

LE BLOC CARDIAQUE
TRAUMATIQUE

Président : M. CLERC, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

René VANDENPLAS

Né le 3 Mai 1909, à LILLE (Nord)

LE BLOC CARDIAQUE
TRAUMATIQUE

Président : M. CLERC, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1938

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique cardiologie
 Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 CHEVASSU.
 N...
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD
 LAIGNEL-
 LAVASTINE
 FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE.
 CLERC.
 LEREBoullet
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 MARION.
 LEVY-SOLAL
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOCOQUOT.
 OMBREDANNE
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL
 VILLARET.
 BEZANÇON.
 MATHIEU.
 LAUBRY.
 CROUZON.
 HOVELACQUE.
 MULON.
 OLIVIER.
 VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD Henri. Pathologie médicale.
 BERNARD El. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 FEY Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FUNCK-
 BRENTANO
 GASTINEL Pathologie chirurgicale.
 GAILLARD Parasitologie.
 CHEVALLIER . Bactériologie.

MM.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL ... Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale
 LELONG Pathologie médicale.

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHEL	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIERS	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULE	
CPABROL	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR	
VALLERY-	
RADOT	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

Car je ne puis oublier que c'est grâce
à eux, à leur affectueux encouragements
qu'il m'a été permis de poursuivre mes
études médicales.

Puissent-ils recevoir ici l'expression de
ma filiale et affectueuse reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital La Pitié

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommage respectueux.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUVOIR

*Professeur Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis*

Qui m'a fait le très grand honneur de me confier cette thèse.

Je n'oublierai jamais les dix-huit mois passés dans son service de l'Hôpital St-Louis, qui sont parmi les plus heureux et les plus intéressants de mes stages hospitaliers et de mon Externat.

Qu'il me soit permis de lui dire ici toute ma reconnaissance et mon respectueux attachement.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PICHON

Médecin de l'Hôpital Hérold

Avec toute ma gratitude pour tout ce
qu'il m'a appris au cours de ses consul-
tations de cardiologie à l'Hôpital Saint-
Louis.

MONSIEUR LE DOCTEUR POLLET

Médecin des Hôpitaux

En témoignage de ma reconnaissance
pour l'enseignement qu'il m'a donné.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages :

MONSIEUR LE DOCTEUR CHIFOLIAU
MONSIEUR LE DOCTEUR COURCOUX
MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX
MONSIEUR LE DOCTEUR AMEUILLE

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESMAREST
MONSIEUR LE PROFESSEUR MARION
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUVOIR
MONSIEUR LE DOCTEUR CATHALA
MONSIEUR LE DOCTEUR NICAUD
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SEZARY

A MONSIEUR LE DOCTEUR DURUY

Chef de Clinique de la Faculté de Médecine de Paris
Assistant de Consultation Dermatologique à l'Hôpital Saint-Louis

En qui j'ai trouvé un Maître, un Guide
et un Ami tout à la fois.

En souvenir amical des heures fructueuses,
dans une ambiance chaude et cordiale,
passées au Dispensaire.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN PAUTRAT

Chef de Clinique de la Faculté de Médecine de Paris

Qui fut mon Conférencier d'Externat
et qui m'aida grandement dans l'élaboration
de cette thèse.

Avec toute ma gratitude et ma respectueuse sympathie.

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR BENDA

MONSIEUR LE DOCTEUR LAYANI

Médecins des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE BARBELLION

*Assistant de Clinique Urologique de la Faculté de Médecine
de Paris*

Pour lui marquer un peu de ma reconnaissance et de ma très vive affection.

MONSIEUR LE DOCTEUR PERISSON

Chef de Clinique de la Faculté de Médecine de Paris

LE BLOC CARDIAQUE TRAUMATIQUE

INTRODUCTION

Si les cardiopathies et particulièrement celles qui lèsent un cœur jusque là normal, sont rares, exceptionnelles sont les observations de bloc traumatique du cœur et la littérature n'en possède qu'un très petit nombre.

Nous avons pris comme *observation de base*, le cas qui fut publié le 9 avril 1937, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris par MM. DUVOIR, POLLET, PAUTRAT et Mme NÉRET-CAUCHY avec la collaboration radiologique de M. PIZON, observation particulièrement intéressante par les problèmes divers d'interprétation clinique, pathogénique et médico-légale qu'elle soulève. Il ne s'agit pas en effet d'une affection récente mais d'un bloc traumatique datant de vingt ans, examiné à son début par M. le Pr GALLAVARDIN et revu dix-sept ans plus tard dans le service de M. le Pr Agrégé DUVOIR; avant l'accident, aux dires du malade, il n'y eut jamais de troubles cardio-vasculaires.

Il est possible donc, ici, fait assez rare, de suivre la longue évolution de ce bloc et de faire une comparaison fructueuse entre l'état actuel et celui décrit si minutieusement dans le *Bulletin et Mémoires* de la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon par l'éminent cardiologue lyonnais.

C'est ainsi que nous avons été conduit à étudier le *bloc traumatique* sans autre ambition que de réunir les différents enseignements puisés à la lumière des observations publiées jusqu'à maintenant sur la question.

L'étude du bloc traumatique sera faite, en essayant de l'individualiser parmi les traumatismes du cœur, puis l'observation de GALLAVARDIN-DUVOIR, qui fut à l'origine de ce travail, sera donnée avec plusieurs observations analogues, recueillies tant dans la littérature française qu'étrangère.

Nous tenterons, ensuite d'en tirer les conclusions médicales et médico-légales.

ETUDE CLINIQUE

DEFINITION

Sous le nom de *bloc traumatique*, il est classique de décrire une bradycardie par dissociation acquise, résultant d'un traumatisme violent, précordial dans la règle.

Comme tel, il est caractérisé :

a) Par l'existence d'une *dissociation auriculo-ventriculaire*.

b) Par son *étiologie traumatique*.

« La dissociation auriculo-ventriculaire, dit le Pr LAUBRY
« existe lorsqu'à quelque degré que ce soit dans la fréquence et dans l'évolution, le lien, même ne serait-il
« qu'apparent pour certains, qui relie les oreillettes aux
« ventricules, est rompu. »

« Cette définition est une définition à la lettre et a le
« tort d'englober des faits disparates : l'extrasystole ventriculaire avec repos compensateur est une dissociation
« auriculo-ventriculaire ; l'arythmie complète, l'auriculaire
« lar flutter sont également des rythmes dissociés. »

Plus simplement on admettra, que la bradycardie par dissociation est un ralentissement du pouls avec rythmes auriculaires et ventriculaires différents et indépendants les uns des autres.

Nous avons conservé la dénomination si simple de *blo-
cage du faisceau de His* pour expliquer cette dissociation

quoique, récemment, VAQUEZ, DONZELOT et GÉRAUDEL ont contesté la réalité du bloc et parlé de bradycardies par dissociation *sans blocage*.

Le trauma peut survenir, et c'est le cas le plus intéressant, sur un cœur jusque là sain, autant qu'il sera possible de le dire, car, il est rare d'avoir la preuve absolue de l'intégrité cardiaque avant l'accident causal ; mais, il peut survenir aussi, chez un malade dont le cœur était atteint antérieurement, soit d'une endocardite, soit d'une myocardite (sans dissociation) soit de lésions valvulaires, soit encore de troubles circulatoires.

Dans ces derniers cas, il est évident, que le rôle du traumatisme est beaucoup plus discutable.

HISTORIQUE

Il semble que la notion de blocage traumatique soit très récente, car les principaux traités de cardiologie parus dans les vingt dernières années font à peine mention de cette affection.

Si l'on se reporte au traité de VAQUEZ sur les maladies du cœur, le sujet est effleuré au chapitre étiologique ; le Pr LAUBRY ne fait que citer, en quelques lignes, l'existence de cette cardiopathie, mais par suite, il reviendra sur ce sujet ; en effet, la première observation d'un cas de dissociation auriculo-ventriculaire par traumatisme, semble avoir été publiée par MM. LAUBRY, BLOCH, et MEYER, en 1921 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

Puis c'est la communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, le 21 février 1922 par GALLAVARDIN, qui concerne le cas du malade revu depuis dans le service de M. DUVOIR, malade dont nous relatons plus loin l'histoire.

L'année suivante, RIBIERRE et GIROUX publient un cas où le traumatisme engendra des troubles du rythme cardiaque qui ne rentre pas complètement dans le cadre de la question.

Dans la littérature étrangère, enfin, plusieurs études et observations furent publiées sur le sujet :

En novembre 1924, W. ROSENSON, dans l'*American Heart Journal of disease of child*.

En juillet 1925, BULRICH et LACROZE, dans la *Revista de Societ. Med. int.*

En juin 1930, dans l'*American Heart Journal*, par T.-H. COFFEN.

En novembre 1935, dans la *Medizinische Klinik*, un cas de SCHILDER de GRAZ et trois observations analogues de KAMPMANN.

La notion de bloc traumatique est donc assez rapprochée de nous et le petit nombre d'observations fait de cette question une acquisition pour ainsi dire actuelle, de la pathologie cardiaque.

ETIOLOGIE

Comme toutes les cardiopathies traumatiques, le bloc cardiaque reconnaît :

Des causes déterminantes.

Des causes prédisposantes.

L'étiologie des cardiopathies traumatiques se résume à la seule action du traumatisme qui crée des lésions dont l'évolution ultérieure est sous la dépendance de plusieurs facteurs.

Il peut s'agir d'un *traumatisme externe*, c'est le traumatisme proprement dit, ou d'un *facteur interne*, c'est-à-dire l'effort, dont l'action sera discutée à l'étude pathogénique.

Le rôle du traumatisme externe, comme facteur étiologique d'une cardiopathie est connu depuis longtemps puisque SENAC en 1778, et PEACOCK en 1865 en faisaient mention.

Nombreux sont les auteurs qui ont repris depuis la question et parmi ceux-ci, le nom de BARRIÉ doit être retenu à juste titre.

Le bloc traumatique cardiaque, d'après les observations recueillies, n'est pas l'apanage d'un sexe ; il n'est pas plus fréquent chez le vieillard que chez l'adulte ou l'enfant ; en effet les statistiques des cas publiés donnent :

Une femme de vingt-cinq ans.

Un jeune homme de dix-huit ans.

Un vieillard de soixante-six ans.

Deux enfants respectivement âgés de trois et dix ans.

La profession ne joue pas non plus un rôle prépondérant dans la fréquence de cette affection, car à côté de sujets accoutumés aux durs travaux des champs, il en existe d'autres dont la vie physique est plus ou moins restreinte.

Quant à la nature même du traumatisme, elle est évidemment variable et répond à des agents divers, parmi lesquels cependant se placent en premier lieu, *le coup de sabot de cheval* (deux cas) et le choc par *timon de voiture* (deux cas).

Ensuite, viennent les traumatismes par *chute de cheval*, une blessure pénétrante par balle de revolver, et enfin, dans l'observation de ROSENSON, *un coup de poing* dans la région précordiale.

Il semble, de plus que pour déclencher une dissociation auriculo-ventriculaire, un *choc très intense* soit nécessaire.

A ces agents déterminants de qualité variable, il faut ajouter dans certains cas, une déficience du terrain et notamment, un *trouble cardio-vasculaire* préexistant ; c'est ainsi que dans l'observation de SCHILDER, il s'agit d'un homme, artério-scléreux et ayant des crises de tachycardie paroxystique depuis l'âge de soixante et un an, qui à la suite d'un traumatisme de la région précordiale, cinq ans plus tard, fait un bloc partiel du type 2/1 ; mais dans ces cas, la discussion est possible, le traumatisme peut n'avoir qu'un rôle effacé, l'arythmie pouvant résulter de l'évolution propre de ces cardiopathies.

SYMPTOMATOLOGIE

Le bloc cardiaque traumatique entre dans la catégorie des bradycardies acquises et peut réaliser :

Une *forme permanente complète* qui sera étudiée d'abord.

Une *forme incomplète* ou *partielle*, sur laquelle on reviendra plus loin, aux formes cliniques.

Le bloc total existe dans les observations recueillies sur une proportion de *cinq cas sur six* tandis qu'il existe *un cas* seulement de bloc partiel.

On prendra pour type de description (1) un bloc total, survenu chez un individu robuste dont le cœur était sain avant l'accident.

1° Début ou phase d'installation de la bradycardie

A la suite d'un traumatisme, dont on a vu toute la variété, porté avec violence sur la région précordiale, le sujet tombe et perd connaissance ; à cette perte de connaissance fait suite un état quasi-syncopal de durée variable, pouvant aller jusqu'à quelques jours.

Puis, succède une période d'obnubilation marquée qui peut se prolonger pendant une semaine.

A ce moment, s'installent des signes fonctionnels cir-

(1) En raison du très petit nombre de cas publiés, il est impossible de tirer de leur étude autre chose que les traits dominants et les lignes générales de cette cardiopathie.

culatoires très accentués qui forcent le sujet à s'aliter pendant un temps plus ou moins long.

Le malade est cyanosé, accuse une dyspnée intense, se plaint de palpitations, de douleurs très vives de la région précordiale. Il perçoit en outre très nettement chaque battement du cœur, sensation qui est atténuée par le repos, mais augmentée au moindre effort.

Cependant, le début est loin de réaliser un tableau toujours identique et nous avons vu dans les observations que nous possédons des phases d'installation moins dramatiques.

Tantôt, le malade aussitôt après le choc n'éprouve qu'une sensation dominante, la *lenteur des battements cardiaques* avec ou sans douleur précordiale.

Tantôt, le début est caractérisé par des *battements tumultueux* du cœur avec même de la *tachyarythmie transitoire*.

Tantôt, enfin, à part une douleur peu intense¹ parfois dans la région thoracique gauche, le malade ne ressent absolument *aucune gêne* et continue à vaquer à ses occupations ; ce n'est que plus tard, que les phénomènes de la bradycardie se manifestent.

Dans tous ces cas, il n'y a pas de syncope, tout au plus pourrait-on noter dans certaines circonstances une tendance syncopale, mais à aucun moment le sujet ne perd connaissance.

Quoi qu'il en soit, on peut dire que chaque malade réagit différemment au point de vue fonctionnel, mais il existe toujours et cela d'une façon plus ou moins importante, une *période d'instabilité cardio-vasculaire*, de durée variable ; une à plusieurs semaines et davantage même.

Après cette phase de début instable dans la règle, la bradycardie va se *stabiliser*.

2° Période d'état ou de stabilisation

Dans cette phase secondaire, on se trouve devant une *bradycardie par dissociation*, dont le tableau est analogue dans ses grandes lignes à celui du pouls lent permanent d'autres origines.

Nous étudierons successivement.

La *bradycardie par dissociation*.

Les *accidents nerveux*.

1° La Bradycardie

Témoigneront, comme dans toutes les bradycardiés par dissociation, du blocage cardiaque :

a) LE POULS :

Celui-ci est lent de trente à soixante battements à la minute, il n'a pas été signalé de ralentissement moindre dans les observations publiées, alors que dans les autres dissociations, les pulsations radiales peuvent tomber au-dessous de trente (quinze et vingt battements par minute). Ceci n'est probablement qu'une coïncidence, car il existe aucune raison pour que le rythme de la bradycardie traumatique ne soit pas identique à celui des pouls lents banaux.

L'ondée sanguine, sous les doigts qui palpent la radiale, se fait attendre puis elle survient soudaine, ample et pro-

longée ; le phénomène se répétant, donne au pouls une certaine allure solennelle (VAQUEZ).

De plus, ce ralentissement ne varie presque pas avec les efforts du malade, avec les passages de la position assise ou debout à la position couchée.

Il s'accélère néanmoins, après une course de 200 m., mais cette accélération est minime, de l'ordre de cinq à dix pulsations à la minute, c'est-à-dire beaucoup moins que chez un sujet normal.

Ces derniers signes sont très importants pour la qualité de la bradycardie, car ils montrent l'individualité des ventricules qui battent pour leur propre compte et vont orienter le diagnostic vers la *dissociation auriculo-ventriculaire*.

b) LES SIGNES CARDIO-VASCULAIRES :

La *pression artérielle* dans la totalité des cas n'est pas troublée, il faut signaler cependant, sinon une augmentation de la pression différentielle, ce qui est la règle, du moins l'absence de pincement entre maxima et minima.

C'est ainsi que dans un cas de myocardite traumatique étendue, comme celle observée par GALLAVARDIN-DUVOIR, il n'existe pas, malgré un tableau d'asystolie importante, de pincement de la différentielle et la tension artérielle s'inscrit à 15 pour la maxima et à 8 pour la minima.

Ce phénomène s'explique par la longueur de la diastole ; elle a pour effet d'une part, de permettre une volumineuse onnée sanguine à la systole, d'où tendance à l'élévation de la pression variable et d'autre part, de provoquer une déplétion considérable des gros troncs vasculaires d'où un abaissement de la pression constante.

A l'*auscultation*, c'est la longue durée du grand silence qui constitue le fait le plus frappant.

Il s'agit soit d'un silence complet, soit coupé de légers bruits ou chocs sourds, lointains ; ce sont les systoles en « écho » que HUCHARD attribuait aux contractions ventriculaires avortées ; en réalité, il ne s'agit point là de systoles ventriculaires anormales ou prématurées, mais bien de systoles auriculaires qui semblent devenir surtout perceptibles comme l'a indiqué GALLAVARDIN quand sont réalisées les conditions du galop. Les systoles en « écho » constituent alors une sorte de transition du galop empêché de se manifester comme à l'ordinaire du fait de la dissociation. Elles sont signalées dans l'observation de LAUBRY, BLOCH et MEYER.

L'auscultation des jugulaires permet d'entendre des battements plus rapides, intermédiaires aux battements ventriculaires, avec parfois à de rares instants seulement, un rythme de galop.

La *radioscopie* pourrait dans certains cas montrer une différence nette entre les activités auriculaires et ventriculaires, la lenteur des ventricules s'opposant à la rapidité des oreillettes.

c) SIGNES GRAPHIQUES :

Les courbes du pouls se bornent à mettre en évidence de longues diastoles avec surélèvements systoliques amples et réguliers.

Sur les *cardiogrammes*, on voit apparaître déjà quand l'enregistrement est bon, de petits soulèvements auriculaires systoliques réguliers, plus nombreux que les soulèvements ventriculaires.

Mais c'est sur les *phlébogrammes* que les ondes auriculaires prennent toute leur netteté et peuvent être étudiées dans leur rapport avec les systoles ventriculaires.

d) SIGNES DONNÉS PAR LES ÉLECTROCARDIOGRAPHIES :

Les tracés électriques sont encore plus précis dans les rapports réciproques des deux ordres de contractions qui s'inscrivent sur la même courbe. (Fig. 1).

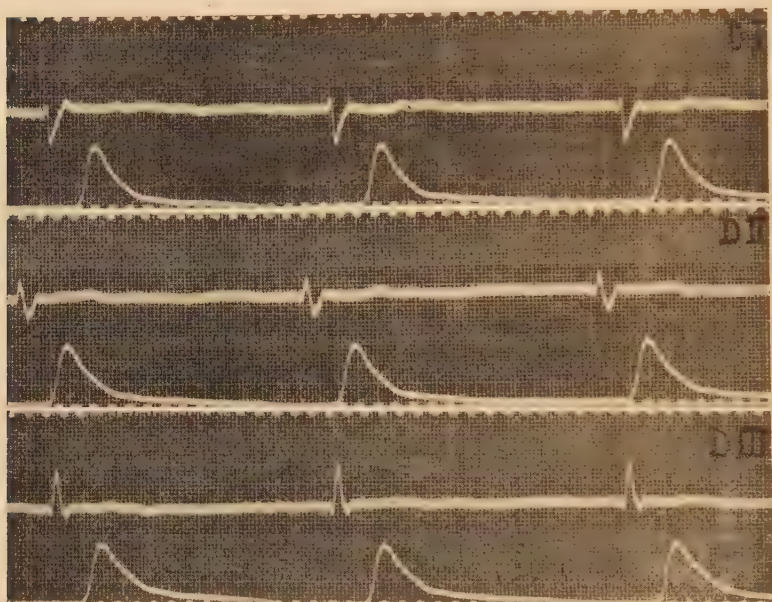


FIG. 1. — Electrocardiogramme du malade de Gallavardin-Duvoir.

Les sommets P. sont plus nombreux que les sommets R. et leur rapport est constamment variable, on voit se produire des fusions entre P. et R.

e) LES ÉPREUVES PHARMACO-DYNAMIQUES :

Pour le diagnostic de la bradycardie par dissociation, plusieurs variétés d'épreuves ont été employées ; certaines comme le réflexe oculo-cardiaque, ont été abandonnées en

raison de leur danger, d'autres sont encore couramment utilisées comme l'épreuve au nitrite d'amyle et à l'atropine ; dans le bloc traumatique, on en fera usage néanmoins avec ménagements.

Administrés à un individu normal, ces produits ont pour effet d'accélérer les battements cardiaques dans les 50 minutes qui suivent, tandis que dans le ralentissement par dissociation, le rythme du pouls reste le même, mais les oreillettes sont influencées et battent plus rapidement.

Cependant d'après FRÉDÉRICQ qui en fit récemment la critique, le fait que ces épreuves accélèrent le rythme cardiaque, ne doit pas faire écarter l'hypothèse d'une bradycardie endogène, et cela signifie seulement que le cœur n'est pas entièrement soustrait à l'action du vague.

D'ailleurs, l'importance des épreuves pharmaco-dynamiques a diminué depuis l'emploi clinique des enregistrements graphiques.

Mais à côté des signes habituels à toute bradycardie par dissociation, il semble exister dans le bloc traumatique complet, des signes qui lui sont plus particuliers.

Tout d'abord, on a noté la constance de *l'insuffisance cardiaque* au cours des blocs accidentels, cette insuffisance est dans ces cas, plus accentuée et plus fréquente que dans les pouls lents permanents d'autre origine.

Elle se traduit :

1° par DES SIGNES CLINIQUES FONCTIONNELS :

Comme chez le malade de GALLAVARDIN-DUVOIR qui accuse une forte dyspnée continue et de la cyanose depuis 20 ans ; il ajoute en outre de l'hépatomégalie pulsatile et de l'oligurie témoignant *de l'asystolie*.

2° par L'EXAMEN CLINIQUE DU CŒUR :

L'auscultation révèle la *présence constante*, à des de-

grès variables, dans la totalité des observations, d'un souffle systolique de la pointe irradiant autour de son foyer sur une assez large étendue et surtout dans la région axillaire.

Il s'agit d'un souffle *d'insuffisance mitrale fonctionnelle*. Il a bien été décrit dans les bradycardies par dissociation banale, un souffle systolique dû simplement à un jeu défectueux des appareils auriculo-ventriculaires, privés de la contraction des oreillettes en temps utile (PEZZI et CLARAC). Mais étant donné l'association fréquente de signes cliniques nets d'asystolie, il semble que ce souffle possède ici toute la valeur d'une manifestation de *distension myocardique*.

D'ailleurs la percussion met en évidence, une augmentation globale de l'aire cardiaque.

3° L'ORTHODIAGRAMME et la RADIOGRAPHIE précisent ces données et montrent une ombre cardiaque augmentée de volume avec distension des cavités droite et gauche.

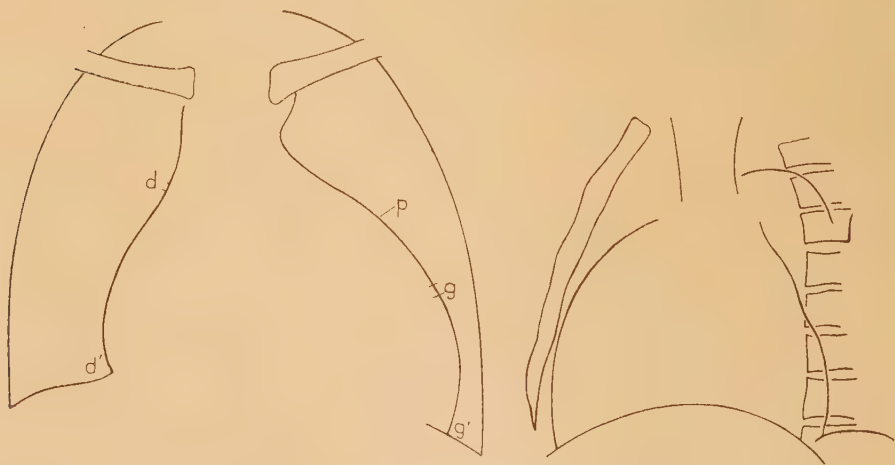


FIG. 2. — Orthodiagramme du cœur (Observation de Gallavardin-Duvoir).
(A gauche, Position frontale. — A droite Transverse gauche.)

Sur la radiographie, en outre, il peut parfois exister des signes de retentissement pulmonaire.

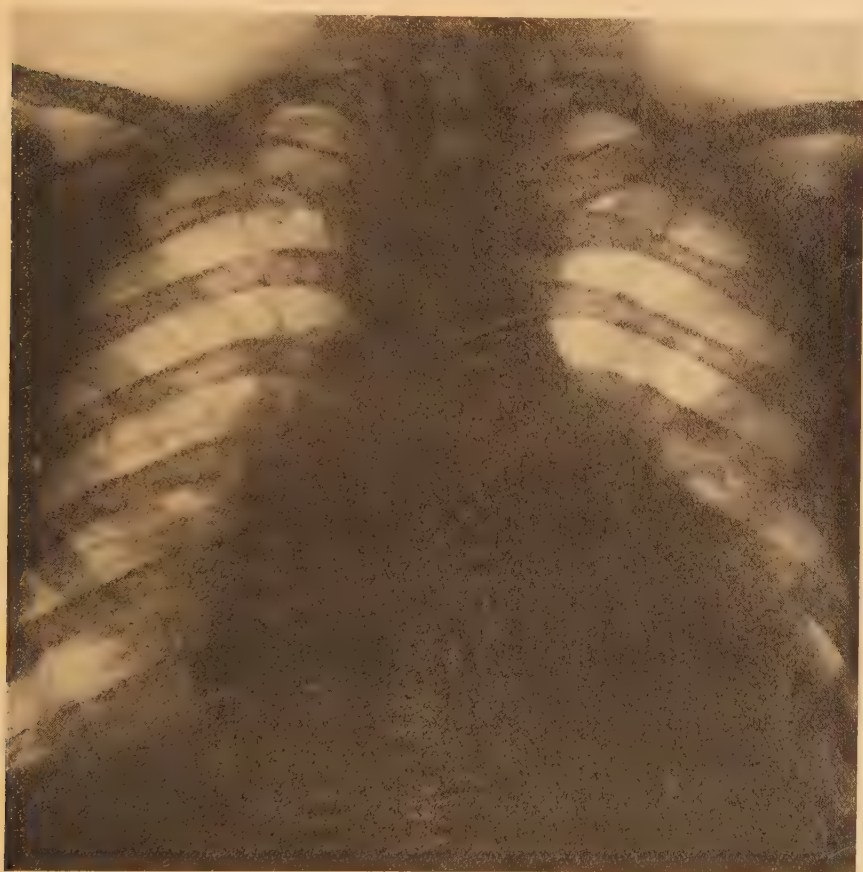


FIG. 3. — Radiographie de face chez le malade de Gallavardin-Duvoir.

4° Par les TRACÉS ÉLECTRIQUES :

Certaines anomalies sont observées telles que :

Fibrillation auriculaire (obs. de GALLAVARDIN-DUVOIR).

Prédominance électrique sur une des branches.

Empâtement des complexes ventriculaires montrant que

la myocardite n'est pas le plus souvent, cantonnée à la seule région atrio-ventriculaire.

Les altérations siégeant sur les branches Hisiennes affectent, tantôt la branche gauche comme dans l'observation de LAUBRY, ou en dérivation 3, le sommet R. est totalement inversé ; tantôt la branche droite, comme dans le cas de GALLAVARDIN-DUVOIR, où les tracés révèlent une exagération de S. avec faible amplitude de R. en dérivation 1, une exagération de R. et faible amplitude de S. en dérivation 3.

A noter dans cette dernière observation, un certain empiatement des complexes.

2° Les accidents nerveux

Il est classique depuis VAQUEZ et ESMEIN de considérer que les accidents nerveux de la maladie de Stokes-Adams s'observent au début de l'affection et disparaissent à la période d'état.

Bien que cette règle souffre de nombreuses exceptions, le bloc traumatique comporte une évolution assez semblable aux descriptions classiques.

Cependant, parmi les accidents nerveux, la syncope n'est relevée que dans une *seule observation* (obs. de GALLAVARDIN-DUVOIR où immédiatement après le traumatisme succède une perte de connaissance de vingt minutes, avec obnubilation persistant pendant une semaine).

Dans les deux années qui suivent l'accident, il y a quelques tendances syncopales de loin en loin, qui forcent le malade à s'appuyer pour ne pas tomber, mais sans jamais aller jusqu'à la perte de connaissance.

A la *période de stabilisation*, dans aucun cas de bloc

traumatique complet (cinq observations) il ne fut constaté d'accidents nerveux tels que vertiges, syncopes ou crises convulsives.

Nous verrons qu'il n'en est pas de même pour le *bloc incomplet* (observation de SCHILDER) ou les accidents nerveux ont été tels qu'ils ont entraîné *la mort*.

En résumé, la symptomatologie du bloc traumatique complet retrace dans ses grandes lignes, la symptomatologie des blocs banaux.

Cependant, la période *d'installation* marquée d'accidents *dramatiques* (syncope, vertige et gêne fonctionnelle importante) ne semble pas constante puisqu'elle n'est signalée que dans *un cas sur cinq* ; quant à la période de *stabilisation*, elle ne paraît comporter *aucun accident nerveux*.

Il existe donc, une fréquence moindre des signes nerveux dans le bloc traumatique que dans les dissociations d'autres origines.

Par contre, il faut noter la *grande constance* (c'est la totalité des cas) des *signes d'altération myocardique*.

Ces signes d'insuffisance cardiaque surajoutés sont caractérisés par des manifestations *fonctionnelles d'asystolie*, par la présence habituelle d'un souffle *d'insuffisance mitrale fonctionnelle*, par l'existence fréquente de la *cardiomégalie* et par des *anomalies* dans les *tracés électriques des complexes ventriculaires*.

FORMES CLINIQUES

Le bloc traumatique peut donc présenter des signes fonctionnels et nerveux très variables, dans leur intensité et dans leur date d'apparition.

On pourrait ainsi décrire autant de formes cliniques qu'il y a de symptômes prédominants telles :

Une forme vertigineuse.

Une forme syncopale.

Dans le même ordre d'idée, en tenant compte de la gravité et de l'intensité du bloc :

Une forme grave.

Une forme bénigne etc...

Mais plus intéressantes sont :

1° Les formes associées

a) A d'autres troubles du rythme comme :

La FIBRILLATION AURICULAIRE.

L'observation de GALLAVARDIN-DUVOIR en montre un exemple typique ; à l'électrocardiogramme, au phlébogramme, il y a absence complète de soulèvements auriculaires.

La TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE :

Comme dans l'observation de SCHILDER où l'électro-cardiographie en montre l'origine sinusale. Il ne s'agit pas à proprement parler, d'une forme associée, car la T. P. précède l'installation du bloc partiel et *cesse complètement* après l'apparition de la dissociation.

b) A des lésions valvulaires.

Le traumatisme pourrait avoir lésé une plus ou moins grande partie du myocarde et pourrait déterminer alors une lésion valvulaire associée.

Peut-être faut-il rattacher à cette étiologie, le *souffle diastolique* de l'orifice aortique, trouvé chez le malade de SCHILDER ; cependant il est impossible ici de trancher la question.

c) A une communication interventriculaire.

Dans le *cas de* GALLAVARDIN-DUVOIR, l'apparition d'un souffle de la région endapexienne à propagation transversale, a fait poser le diagnostic probable *d'association de rupture de la cloison*, liée comme le bloc lui-même à une lésion localisée de la région septale.

Cette hypothèse s'appuie sur la constatation :

D'une hépatomégalie pulsatile.

D'une cyanose intense.

D'une distension veineuse monstrueuse et pulsatile des membres inférieurs et du scrotum.

L'existence d'une rupture septale traumatique primitive ou secondaire, établissant une large communication

interventriculaire, expliquerait parfaitement tout à la fois le bloc, la cyanose et l'énorme distension veineuse par la réalisation en définitive, d'un état circulatoire analogue à celui que crée un anévrysme artério-veineux.

2° Les formes évolutives

Tel est le cas, le seul d'ailleurs publié dans la littérature, du bloc *transitoire* de ROSENSON.

Il s'agit d'un enfant de dix ans et demi, qui à la suite d'un coup de poing dans la région précordiale, avait présenté une dissociation auriculo-ventriculaire complète, pendant quinze jours.

3° Les formes incomplètes

L'unique exemple d'un bloc partiel traumatique est l'observation de SCHILDER, d'autant plus curieuse que le sujet subit à plus de cinquante ans de distance, un second traumatisme de la région du cœur.

A l'âge de dix ans, le malade reçoit un coup de sabot de cheval sur la région précordiale. A cet accident, succède un état subcomateux, qui le confine au lit pendant six mois.

Puis cinquante ans se passent sans gêne appréciable et sans troubles cardiaques, malgré une crise de rhumatisme articulaire aigu en 1911, soit à l'âge de 32 ans.

A 61 ans, sans causes apparentes, le sujet présente une crise de tachycardie paroxystique, prélude d'une période troublée par des crises continuelles.

C'est en août 1933, après quatre années de crises de T.P. que le malade est examiné par SCHILDER qui constate :

A l'*auscultation*, un souffle systolique léger de la pointe et un souffle diastolique doux à l'orifice aortique. La *radiographie* montre une dilatation gauche du cœur ainsi qu'une augmentation des dimensions de l'aorte ascendante et descendante. L'électrocardiogramme accuse une *tachycardie sinusale typique*. Le Wassermann pratiqué à plusieurs reprises est toujours négatif.

En juin 1934, se place le second traumatisme précordial, résultant d'un choc violent par un timon de voiture.

Immédiatement après l'accident se produit une syncope qui dure trois quarts d'heure.

Les pulsations radiales oscillent entre 36 et 48. L'électrocardiogramme pratiqué deux jours après le choc traumatissant, révèle une *dissociation A. V. type 2/1* (décalage constant entre une contraction auriculaire sur deux et la contraction ventriculaire qui suit). La tension artérielle s'inscrit aux environs de 17-10. Les crises T. P. cessent et ne se reproduisent plus.

Mais l'état général s'altère rapidement, à la dyspnée et à la cyanose s'ajoutent les accidents nerveux, syncopes avec crises convulsives, déclenchées au moindre effort.

Le malade meurt deux mois plus tard, dans un tableau démentiel.

Au point de vue *étiologique* deux questions dominant :

Il est difficile d'admettre que le *premier traumatisme* est à l'origine des crises, puisqu'entre l'accident et l'apparition des crises, s'écoule une période de cinquante ans, sans histoire cardio-vasculaire, marquée cependant par une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Par contre,, le *second traumatisme* semble pouvoir plus facilement être incriminé à l'origine du bloc partiel, quoi-

que l'état cardio-circulatoire ne permette pas d'être affirmatif.

Avec toutes les réserves que comporte cette observation, elle conduit cependant à admettre :

1° Une plus grande fréquence des accidents nerveux, déclenchés au moindre effort.

2° Le pronostic très sombre de cette forme partielle qui s'oppose à l'évolution du bloc complet dont l'avenir est au contraire souvent favorable.

Ces remarques sont d'ailleurs conformes aux données classiques sur les bradycardies de quelques origines qu'elles soient le bloc total étant en général de bon pronostic tandis que le bloc partiel comporte un pronostic beaucoup plus sévère.

DIAGNOSTIC

Si le diagnostic de la dissociation auriculo-ventriculaire est facile, car l'électrocardiographie vient confirmer les résultats de l'examen clinique, plus malaisée est l'étiologie qui doit montrer le lien existant entre le traumatisme et la lésion.

En effet le diagnostic positif du bloc traumatique est celui des blocs banaux.

1° L'AUSCULTATION du cœur permet d'éliminer le FAUX POULS LENT PAR BIGÉMINISME.

2° On distinguera aussi facilement la BRADYCARDIE PAR DISSOCIATION de la BRADYCARDIE TOTALE.

a) *Cliniquement* : par le rythme qui est moins lent et qui se trouve modifié à l'effort.

b) par les *épreuves pharmaco-dynamiques*.

c) et surtout par les *enregistrements graphiques*.

3° En cas de BLOC PARTIEL, on saura, ne pas poser un diagnostic trop facile d'ARYTHMIE A FORME LENTE et de plus les tracés électriques permettent de différencier les blocages incomplets des blocages complets.

Plus délicate à affirmer cependant, est l'ÉTIOLOGIE TRAUMATIQUE :

1° Certainement, on éliminera facilement les causes habituelles ; une bradycardie liée à une *maladie infectieuse* (diphthérie, rhumatisme etc...,) à une *spécificité* ; à une *intoxication* soit endogène (urémie) soit exogène (digitali-

que) ; à une *cardiopathie artérielle* enfin et en particulier *coronarienne* chez un sujet âgé.

2° Mais même si le traumatisme apparaît comme l'unique cause de la bradycardie, l'examen général, les antécédents étant par ailleurs négatifs, il faudra encore se défier de l'existence chez ces malades d'une *bradycardie latente* ou *pouls lent solitaire de Lian*, d'origine congénitale, non diagnostiquée jusque là et dont le traumatisme n'aurait été que *l'agent révélateur*.

Une certitude absolue serait dans les cas les plus heureux, l'examen du sujet avant l'accident, soit visite médicale spontanée, soit examen en vue d'une assurance, soit encore visite médicale d'incorporation, mais il est inutile de dire combien peu souvent cette condition est réalisée.

On peut néanmoins se baser sur un certain nombre de présomptions, qui à défaut d'une rigoureuse certitude, emportera la conviction.

Il faut donc s'aider dans l'établissement du diagnostic étiologique, d'un examen soigneux :

a) *Des antécédents.*

b) *Des circonstances* dans lesquelles s'est manifestée l'apparition du traumatisme (intensité du choc, le lieu où il a porté).

c) *Des signes* qui suivent *immédiatement* le traumatisme tels, syncopes, crises convulsives et symptômes de défaillance cardiaque surajoutés.

THERAPEUTIQUE

Le problème thérapeutique du bloc traumatique se ramène à un traitement symptomatique puisque ici tout traitement étiologique est impossible.

Deux cas peuvent se présenter :

Ou bien le malade n'accuse *aucune gêne* fonctionnelle importante, la dissociation étant bien compensée et alors la simple surveillance médicale suffira ; on insistera néanmoins pour que le malade évite les fatigues importantes, surtout que le patient sera tenté d'exagérer les efforts en raison du peu de gêne ressentie.

Ou bien, il existe une *gêne importante*, permanente, des accidents nerveux pouvant mettre en danger les jours du malade, un retentissement cardiaque plus ou moins accusé et alors, le traitement symptomatique s'appliquera à chaque cas particulier en y adjoignant le repos quasi absolu.

Insuffisance cardiaque

La *digitale*, en premier lieu, semble avoir été frappée d'ostracisme, car on l'accusait de favoriser les syncopes. Le professeur LAUBRY pense que cela est parfaitement injustifié et non seulement on peut, mais on doit donner de la digitale dans de telles circonstances qui loin de favoriser les pauses ventriculaires, les supprime en régularisant les systoles.

Cependant une restriction doit être faite dans son emploi, s'il s'agit d'un *blocage partiel*; en effet si dans le *blocage* total, la bradycardie digitalique ne se produit pas puisque la contraction ne peut plus être transmise, il n'en est pas de même dans la *dissociation incomplète*. (VAQUEZ)

Au point de vue *posologique*, la digitale doit être donnée de préférence à doses moyennes, 10 à 20 cg. de poudre de feuille par exemple, en macération, pendant deux à trois jours ou sous forme de digitaline à raison de dix gouttes pendant le même temps.

D'autre part, si l'état du cœur le commande, il ne faut pas hésiter à prescrire de l'ouabaine per os ou en injection intra-veineuse.

Si l'on est obligé de faire à la fois un traitement tonocardiaque et de l'atropine ou de l'adrénaline, il vaut mieux employer le *strophanthus* ou l'*ouabaine*, car la digitale tend à contrarier l'action des médicaments symptomatiques. (VAQUEZ).

Traitement de la bradycardie proprement dite

Si la bradycardie a une évolution troublée, on sera autorisé à instaurer un traitement par les médicaments accélérateurs directs ou indirects du cœur.

Parmi les produits de choix sont :

L'atropine, qui est aussi utilisée comme moyen d'épreuve et les résultats de l'épreuve pharmacodynamique pourrait en indiquer l'emploi. Elle se donne à la dose d'un demi mg. chaque fois jusqu'à deux et trois mg. pro die par la bouche ; elle connaît cependant de nombreux succès et a l'inconvénient de provoquer dans certains cas une accentuation du blocage. Sans effet, à la période avancée de

stabilité, elle peut donner des résultats à la période précoce.

L'adrénaline serait en dépit de ses détracteurs, un bon médicament à la dose de deux à quatre mg. pro die, par doses fractionnées au long de la journée, donnée sur un morceau de sucre fondant lentement dans la cavité buccale.

Elle connaît des succès et pour LAUBRY serait exempte de nocivité, cependant il faut se méfier de son action fatigante sur le centre autonome.

Traitement des syncopes

Plusieurs cas peuvent se présenter :

Si la syncope prend une allure extrêmement grave, il faut avoir recours aux traitements héroïques : *respiration artificielle*, *adrénaline intracardiaque* ou mieux *ouabaine intracardiaque*.

Dans les cas moyens, l'adrénaline jointe à un toni cardiaques, strophantus ou ouabaine de préférence suffira.

De toutes façons, à ces traitements particuliers, il convient d'ajouter des prescriptions générales : on recommandera aux malades d'éviter les grands efforts physiques, les émotions, et même on conseillera le repos plus ou moins complet suivant l'état.

A ces prescriptions, le Pr LAUBRY recommande d'associer un traitement par la valériane, le bromure de sodium, le chloral et de donner des toniques des centres nerveux tels que le camphre, la strychnine et surtout la caféine.

En conclusion, la thérapeutique des blocs traumatiques

est celle des blocs banaux, cependant elle est caractérisée par l'emploi des médicaments uniquement symptomatiques, ainsi que par l'usage plus précoce des toni cardiaques.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Le mode d'évolution *des blocs traumatiques* est très variable : tantôt ils sont rapidement mortels, tantôt bénins et transitoires, tantôt aussi c'est même le cas le plus habituel, ils persistent toute la vie, avec plus ou moins d'inconvénients.

En effet, si l'on étudie les six cas publiés, on constate qu'une *seule observation* (obs. n° 4) celle de Schilder, a évolué rapidement vers la mort. Cette observation présentait d'ailleurs les particularités suivantes :

Il s'agissait d'UNE DISSOCIATION INCOMPLÈTE, d'un BLOC PARTIEL.

Le cœur, antérieurement au traumatisme était grevé de tares diverses : ARYTHMIE (tachycardie paroxystique sinusale); ATHÉROME AORTIQUE;

Enfin le malade était âgé de plus de soixante ans.

Par contre, tous les malades atteints DE BLOC COMPLET sont encore vivants à l'heure actuelle, leur évolution est dans la règle, passée par deux phases :

UNE PÉRIODE D'ADAPTATION, avec accidents nerveux, signes fonctionnels très accusés pouvant faire craindre une mort subite.

UNE PÉRIODE DE STABILISATION, dans laquelle se réalise un véritable ÉQUILIBRE CARDIO-VASCULAIRE.

Cette phase secondaire est le plus souvent quasi-normale et les manifestations nerveuses ont en général disparu.

Voici d'ailleurs le résumé des cas recueillis :

Dans l'observation de GALLAVARDIN-DUVOIR (obs. n° 1).

C'est un BLOC COMPLET depuis *vingt ans*, chez un malade qui est âgé de *trente-huit ans*.

L'état général est *médiocre*.

Le pronostic fonctionnel est *mauvais*, le pronostic vital, *très réservé*.

Dans l'observation de LAUBRY, BLOCH et MEYER (obs. n° 2).

BLOC COMPLET depuis *seize ans*, chez une malade âgée de *36 ans*.

L'état général est satisfaisant. Le pronostic vital et fonctionnel est *très favorable*.

Dans l'observation de T.-H. COFFEN (obs. n° 3).

BLOC COMPLET depuis *quinze ans* chez un adolescent de *dix-huit ans*.

L'état général est bon. Le pronostic tant vital que fonctionnel est *très favorable*.

Dans l'observation de W. ROSENSON (obs. n° 5).

BLOC TRANSITOIRE, chez un malade de *dix ans et demi*, ayant duré environ *quinze jours*.

Dans l'observation de BULRICH et LACROZE (obs. n° 6).

BLOC COMPLET depuis *huit ans* chez un malade âgé de *cinquante huit ans*. L'état général est bon. Le pronostic vital et fonctionnel est *assez favorable*, malgré l'âge.

Ces observations corroborent les travaux de MM. CLERC et LÉVY sur la résistance du cœur dans certains cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète. En effet, on peut fort bien appliquer aux bradycardies traumatiques, les conclusions de ce travail qui montre que le pronostic des blocs par dissociation complète est dans l'ensemble favorable même chez les sujets qui se livrent à une activité physique fatigante et même lors des grossesses, interventions chirurgicales, etc...

« On ne compte plus, dit CLERC, les formes dites habituelles ou sans accidents graves (pouls lent solitaire de Lian) et cela non seulement secondairement mais presque d'emblée. »

« Aussi, relativement nombreux sont les patients que les consultations hospitalières voient se présenter pendant quatre, cinq ans et même plus, menant une existence, sinon toujours normale du moins exempte d'accidents sérieux. »

« Toutes les statistiques, y compris celle de CLERC, en font foi.

Certaines constatations sortent même de l'ordinaire et l'on a vu des sujets suivis pendant *quatorze et dix-huit ans*, davantage même. Encore ces individus étaient-ils tous vivants à l'époque où l'observation les concernant a été publiée. »

« Il ne faut donc pas s'étonner, de l'âge relativement avancé présenté par plusieurs d'entre eux : de 40 à 50 ans, 60, 72 et même 76 ans pour TAUSIG. Chez tous, il s'agissait d'une dissociation remontant à une date très ancienne. Une constatation identique a été faite chez des jeunes gens, dont le trouble a été observé dès la naissance ou dès les premières années de la vie ».

Résistance dans diverses conditions

« A l'énumération précédente, on peut objecter que malgré la prolongation indéniable de leur existence, les patients n'en sont pas moins gênés par des maladies survenant par crises, souvent syncopales ou tout au moins par des rappels à l'ordre plus ou moins clairsemés, mais qui obligent à des précautions constantes. »

« Telle n'est pas la règle cependant et les exceptions ne font pas défaut.

Sans parler des cas où la dissociation représente une trouvaille fortuite, on peut citer nombre d'exemples d'une remarquable résistance à l'effort ou bien à certaines circonstances physiologiques étrangères à la dissociation, et qui viennent s'y superposer. »

« a) Tout d'abord, nombre de sujets peuvent mener une existence quasi normale, mais il est plus encore, témoin le patient de HYMAN qui assurait d'une manière habituelle et sans interruption, des emplois extrêmement importants.

D'autres se soumettent, sans inconvénients à des exercices physiques extrêmement fatigants, tels de longues marches, la bicyclette, le tennis, le golf, les sports d'hiver, la natation; cette activité pouvant aller même jusqu'à l'athlétisme véritable. »

« b) La *grossesse* peut se développer chez les femmes atteintes de dissociation auriculo-ventriculaire et CLERC en a relevé environ *seize observations* dans la littérature dont quinze dans la thèse de Mlle JEANOCOPOULO. »

« En février 1927, CLERC et JEANNIN observèrent une jeune femme dont le pouls battait à 38, avec tendances syncopales discrètes, le tout correspondant à une dissociation tantôt complète, tantôt partielle du type 2/1, mais permanente. La grossesse datait de six mois. elle se poursuivait normalement et se termina par la naissance à terme d'une jeune fille bien constituée : ni avant, ni après l'accouchement, aucun accident ne fut noté, le pouls gardant son rythme immuable; il en fut de même pendant l'allaitement au sein. Récemment CLERC constata que l'enfant se développait normalement, quant à la mère, malgré que sa dissociation tende à rester complète et malgré des palpitations parfois pénibles, sa santé lui permet une vie

quasi-normale et même des séjours à la montagne l'hiver. »

« *C'est d'une multipare que LAUBRY a rapporté l'observation; il s'agissait il est vrai, de deux grossesses normales antérieures au moment où fut enregistrée graphiquement la dissociation, mais l'ancienneté de l'origine était rendue probable par la persistance d'une communication inter-ventriculaire vérifiée à l'autopsie; la mort était survenue à l'âge de cinquante-sept ans par des crises épileptiformes.* »

« Encore plus remarquable est l'observation de BARD et COTTIN où il s'agissait d'une jeune femme atteinte de pouls lent avec accidents syncopaux et qui dans l'espace de peu d'années accoucha de trois enfants vivants et bien portants; les troubles avaient débuté à l'âge de dix-neuf ans; à trente-quatre ans, la stabilisation se fit et se maintint en 1927. CLERC cite encore des cas de dissociation qui supportèrent des interventions chirurgicales. »

« c) *Lésions cardiaques surajoutées :*

Celles-ci ne sont pas exceptionnelles, qu'il s'agisse d'anciens rhumatisants, à valvules déficientes, de polyscléreux atteints d'athérome aortique ou même avec symptômes faisant craindre une déficience coronarienne, malgré les dangers particuliers qui en résultent, l'expérience a prouvé que l'évolution de la dissociation elle-même *n'a pas été aggravée.* »

Résistance aux complications propres à la dissociation A.V.

« On pourrait supposer que certaines arythmies surajoutées gêneraient sérieusement le fonctionnement d'un cœur à ventricules indépendants des oreillettes; la pra-

tique montre qu'une pareille crainte n'est pas toujours réalisée.

Les extrasystoles par exemple, représentent une anomalie banale, à moins que leur polymorphisme et la rapidité croissante de leur succession ne dégénèrent en état préfibrillatoire.

Fait curieux, le flutter et la fibrillation auriculaire associés, bien qu'en général marchant de pair avec une insuffisance plus ou moins accentuée, de type asystolique, sont compatibles avec une longue survie.

De toute manière qu'il y ait ou non bradycardie et arythmie, les accidents susnommés ne favorisent pas le déclenchement du syndrome de STOCKES-ADAM. »

« D'une importance plus directe est l'apparition du syndrome d'ADAMS-STOCKES proprement dit, dans lequel les crises épileptiformes et syncopales aboutissent à la perte de connaissance avec suspension réelle ou apparente de la respiration et de la circulation.

Déjà, la simple étude clinique de pareils accidents montre la possibilité de retour à la vie et d'une amélioration prolongée.

Un des malades de CLERC par exemple, parvenu à sa consultation hospitalière, après une longue course en auto, fut amené sur un brancard dans un état d'inconscience totale ou presque qui nécessita des soins les plus énergiques; ceux-ci eurent cependant un résultat si précaire que l'issue fatale ne semblait être qu'une question de minutes; contrairement à l'avis du médecin, la famille voulut quand même ramener le malade à son domicile à 120 km. de là; malgré un voyage de retour dramatique, le malade se remit et revint trouver CLERC quelques mois après, dans un état satisfaisant, sauf la lenteur extrême du pouls; de toute façon la crise en question qui remonte à deux ans,

ne s'est pas reproduite et l'amélioration persiste à l'heure actuelle. »

« On est donc autorisé, comme conclut CLERC, devant la réalité de certaines survies, à espérer, même au cours des pires orages, la possibilité d'éclaircies, souvent trop courtes mais parfois durables, sans être pourtant définitives. »

En résumé, de l'étude des observations propres au *bloc traumatique*, on peut conclure que :

1° Dans l'ensemble, le bloc accidentel, s'il a parfois un pronostic fonctionnel très réservé, présente néanmoins un pronostic vital assez favorable.

2° Dans une certaine mesure, le pronostic pourra être apprécié par l'examen de chaque cas particulier, en se basant :

A. — Sur l'AGE du malade;

B. — Sur l'ÉTAT CARDIO-VASCULAIRE ANTÉRIEUR;

C. — Sur le CARACTÈRE PROPRE de la dissociation, LE BLOC COMPLET étant de bien meilleur pronostic que LE BLOC PARTIEL.

D. — Sur l'ÉTENDUE DES LÉSIONS MYOCARDIQUES TRAUMATIQUES ASSOCIÉES.

E. — Sur la fréquence, enfin, DES ACCIDENTS NERVEUX, et surtout sur leur RÉPÉTITION, susceptibles de provoquer la mort subite et inopinée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Parmi les six observations retrouvées dans la littérature, il n'en existe qu'une seule qui comporte un examen anatomique : c'est l'observation de SCHILDER qui est discutable cependant, à un double point de vue : le traumatisme est survenu sur un cœur lésé antérieurement et l'étude histologique n'a pas été faite.

En voici le résumé succinct :

A *l'autopsie* le cœur est énorme. Le muscle cardiaque est de couleur gris rougeâtre avec de nombreuses bandes cicatricielles grises, friables.

Les parois des ventricules sont hypertrophiées, 6 mm. d'épaisseur pour le ventricule droit et 20 mm. pour le ventricule gauche.

L'aorte thoracique présente de nombreuses taches jaunâtres et quelques plaques grises.

Quant aux reins, leur surface est unie, rouge sombre, la corticale atteint une épaisseur de 5 mm.

Les artères cérébrales sont épaissies et rétrécies, à parois dures.

Signalons pour mémoire que dans la circonvolution frontale gauche, il existe une caverne grosse comme un noyau de cerise qui contient un liquide séreux et dont la paroi est unie, de couleur brune.

De ce cas, mérite d'être rapprochée, à cause de l'intérêt des lésions notées et bien qu'il ne s'agisse pas d'un bloc, l'observation beaucoup plus précise de RIBIERRE et GIROUX.

Il s'agissait d'un malade qui reçut une balle de revolver dans la région précordiale et présenta une tachyarythmie complète, terminée par la mort en 48 heures.

L'autopsie judiciaire a été pratiquée par le Professeur agrégé DUVOIR qui constata l'existence dans la région nodale, d'une lésion auriculaire, qu'avait fait pressentir l'évolution clinique.

DÉTAIL DE L'AUTOPSIE :

Dans le péricarde un épanchement de sang de 300 cm³ est constaté.

Sur la corne de l'auricule droite apparaît immédiatement une ecchymose de la largeur d'une pièce de 50 centimes.

La paroi auriculaire droite est augmentée de volume.

Une autre ecchymose existe sur la surface externe de l'aorte dans le tissu cellulaire péri-aortique, mais la paroi artérielle est intacte.

L'examen des poumons est négatif, mais décèle la présence dans la cavité pleurale droite de 700 cm³ de sang.

Le projectile est retrouvé dans cette cavité, près du diaphragme.

LE CŒUR.

Après section de l'auricule, sur l'ecchymose visible extérieurement, on constate dans la paroi même de cette dernière, un petit hématome de la grosseur d'un grain de chènevis

Mais en outre, dans *la paroi de l'oreillette droite* elle-même, immédiatement au-dessous de l'orifice de la veine cave supérieure, existe un *hématome beaucoup plus volu-*

mineur, bien que non visible extérieurement. Il offre l'aspect de deux petites truffes *infiltrant la paroi myocardique* et mesurant 5 mm. de hauteur sur 2 mm. de largeur.

Les *coupes histologiques* ne laissent aucun doute sur la nature de la lésion. Elles ont été pratiquées sur l'hématome et le myocarde contigu : elles mettent en lumière une *petite nappe hémorragique dissociant les fibres musculaires*.

Malgré le peu de documents anatomiques et l'absence d'examens histologiques, il semble possible d'attribuer le bloc traumatique à une lésion déterminée, bien systématisée.

D'une façon générale, on sait que les lésions de myocarde traumatique sont constituées tantôt par de petits épanchements sanguins, tantôt par de peits foyers de rupture myocardiques, ou même par de minimes dilacérations des fibres du myocarde.

Tout conduit à penser que ce sont des lésions de cet ordre qui sont à l'origine du bloc traumatique et que c'est leur localisation au voisinage de la région nodale en général et du faisceau de His en particulier, qui détermine l'apport de troubles du rythme.

Si ces lésions tendent vers la réparation spontanée, le bloc sera *transitoire* (obs. de ROSENSON), mais si elles évoluent vers la sclérose par un processus de fibrose cicatricielle, le bloc sera *définitif* (bloc permanent).

Les cas publiés n'apportant aucune donnée anatomique, l'étude du siège même des lésions sera faite avec la pathogénie.

PATHOGENIE

Parmi les problèmes que soulève la pathogénie du bloc traumatique, les uns sont communs au bloc et à la myocardite traumatique :

La vulnérabilité du cœur et le mode d'action du traumatisme.

Les autres sont propres au bloc traumatique : *la discussion du siège des lésions.*

1° Vulnérabilité du cœur

Le cœur qui paraît situé profondément dans la poitrine, est en réalité si proche, sur une certaine zone, de la paroi thoracique qu'un choc violent porté sur la région précordiale peut indirectement l'atteindre.

On sait qu'il se projette sur le thorax suivant une aire quadrilatère dont les angles occupent les points suivants :

L'angle inférieur gauche se trouve dans le cinquième espace intercostal gauche à huit centimètres de la ligne médiane.

L'angle inférieure droit se projette sur l'extrémité sternale du cinquième cartilage costal droit.

Les deux angles supérieurs sont situés dans le deuxième espace intercostal, un peu en dehors du bord sternal.

Même si l'on tient compte des sinus costo-médiastinaux des plèvres qui s'avancent au-devant du cœur et du péri-

carde, il n'en reste pas moins que le cœur répond presque directement, sur une certaine étendue, à la paroi thoracique antérieure.

2° Mode d'action du traumatisme

Un traumatisme de cette zone sera toujours une menace pour l'état ultérieur du cœur.

Mais, il convient de discuter, à côté du rôle principal représenté par le traumatisme lui-même, de l'action adjuvante probable d'un autre facteur, interne celui-là, c'est l'*effort*. On sait que son action est admise dans toutes les cardiopathies traumatiques.

Comme l'écrivit RIBIERRE dans un article du *Monde Médical* du 25 avril 1912, le sujet qui se voit menacé de recevoir un coup violent, se met instinctivement en inspiration forcée; il en résulte un accroissement brusque de la *pression artérielle* et de la *pression intra-thoracique*, véritable réaction de défense.

Si le choc est faible ou moyen, la protection est efficace, mais si la puissance du traumatisme est supérieure à la défense, les dégâts seront d'autant plus considérables que la réaction aura été plus vive.

Bien entendu, si le coup porte sur un cœur grevé d'une affection antérieure, il suffira d'un choc relativement peu violent.

3° Le bloc traumatique

Bien que la preuve absolue du siège de la lésion n'existe pas, en l'absence d'examens anatomiques, comme cela a

été dit plus haut, il est logique d'attribuer au *bloc traumatique* la même pathogénie que celle des blocs banaux.

4° Le bloc en général

Ce dernier consisterait en un blocage du faisceau de His, c'est-à-dire en un arrêt de la conduction cardiaque qui normalement se propage des oreillettes aux ventricules par l'*intermédiaire du faisceau unitif*.

Ce blocage expliquerait à la fois, la dissociation des battements auriculaires et ventriculaires et le ralentissement du pouls, puisque l'on admet que le centre automatique ventriculaire libéré par le blocage, a une fréquence normale inférieure à celle du sinus, centre auriculaire.

En faveur de cette pathogénie qui relève de la théorie moyenne, des preuves expérimentales ont été données, preuves qui constituent d'ailleurs autant de reproductions expérimentales de bloc traumatique.

HIS en 1893, prouve que la section du faisceau unitif, détermine une dissociation auriculo-ventriculaire.

FRÉDÉRIC, ERLANGER et HÉRING introduisent par l'auricule droite une pince et serrent la cloison. Quand la pression porte sur le faisceau de His, ce qui a été vérifié anatomiquement, on observe tout d'abord, un arrêt ventriculaire en diastole, puis une reprise des battements, mais alors en dissociation à un rythme ventriculaire ralenti. (1)

(1) Il faut ajouter et c'est un fait important qui prouve que les variations du tonus vagal peuvent influencer un bloc complet par lésions myocardiques, que l'excitation du pneumogastrique peut dans certains cas, produire une accentuation du blocage. Cette action du vague cesse de se produire, cependant, si expérimentalement, la compression du faisceau de His est complète. Frédéricq donne de ce phénomène, l'explication suivante : Tandis qu'une pression modérée, interromprait la conduction des éléments spécifiques, sans atteindre les fibres nerveuses (lesquelles cheminent en majeure partie avec le faisceau de His pour gagner les ventricules), une compression forte interromprait à la fois les conductions spécifiques et nerveuses.

ERLANGER enfin, a pu reproduire par compression graduée du faisceau unitif, d'abord un ralentissement paroxystique avec dissociation incomplète, puis en second lieu, la bradycardie permanente par dissociation complète. (à noter que lors du passage de la première phase à la seconde, il apparaît une pause ventriculaire prolongée, c'est le silence pré-automatique cardiaque).

Ainsi, il faut avouer que la théorie myogène est fortement établie par de telles réalisations expérimentales.

Cependant, on a pu réaliser :

— tous les degrés de dissociation par excitation du vague ;

— on a observé l'absence de lésions du faisceau de His dans des cas anatomo-cliniques bien discutés et étudiés, ceci doit s'opposer aux cas qui comportent des lésions nettes ;

— il existe, enfin, des cas de dissociation complète disparaissant complètement sous l'influence des agents altérant le tonus vagal (déblocage sous l'influence de l'atropine).

Malgré ces objections, l'origine myocardique du bloc traumatique paraît évidente du fait de l'existence d'un *traumatisme vulnérant du cœur*.

Certes, la localisation de la lésion peut être discutée, bien que d'après les expériences précédentes, elle doive résulter d'une lésion dans la région du faisceau de His, interrompant la conduction.

Il est possible, aussi, si l'on admet l'hypothèse du Professeur LAUBRY sur la rupture de l'isochronisme neuromusculaire, que dans le *bloc traumatique*, des lésions étendues du myocarde indifférencié puissent exister seules, sans *altération septale*. La seule atteinte du muscle car-

diague pourrait suffire, dans ce cas, pour déterminer un *asynchronisme myocarde-faisceau de His*.

Faute de documents anatomiques, il n'est pas possible d'aller plus avant dans la question du siège des lésions myocardiques, susceptibles de provoquer une bradycardie par dissociation traumatique.

PLACE DU BLOC TRAUMATIQUE DANS LES BRADYCARDIES PAR DISSOCIATION

On a insisté sur le nombre restreint de blocs traumatiques publiés dans la littérature médicale et c'est assez dire combien la place de cette affection est modeste parmi les centaines d'observations concernant les bradycardies par dissociation reconnaissant des origines diverses.

Il est intéressant, cependant, de rechercher quelle est la fréquence du bloc traumatique parmi les blocs banaux en faisant appel aux statistiques parues jusqu'à ce jour.

Nous envisagerons successivement les dissociations chez *l'enfant et le sujet âgé*.

W. ROSENSEN, dans l'*American Heart Journal* de juin 1930, a réuni trente-six cas de bloc dans la première et seconde enfance dont les étiologies se dénombrent comme suit :

1° Diphtérie	16 cas
2° Les lésions congénitales	12 cas
3° Etiologies cryptogénétiques	3 cas
4° Le rhumatisme articulaire aigu	2 cas
5° La syphilis héréditaire	1 cas
6° Une tumeur cardiaque	1 cas
7° Infection du nez et de la gorge	1 cas

A ces faits, il faut ajouter deux cas de bloc traumatique dont un BLOC TRANSITOIRE (obs. de ROSENSEN) et un BLOC COMPLET (obs. de T.-H. COFFEN).

Il apparaît dans cette statistique qu'en ce qui concerne

l'enfance, sur trente-huit petits malades atteints de dissociation auriculo-ventriculaire, deux cas reconnaissent une origine traumatique, ce qui donne au BLOC INFANTILE une fréquence relativement élevée.

Chez l'adulte et l'homme âgé, si l'on excepte la bradycardie congénitale, il apparaît que 60 % des dissociations acquises sont l'apanage des sujets âgés, de 50 à 60 ans; la polysclérose et l'athérome soit généralisés soit localisés au myocarde ou au système coronarien en constituent l'étiologie courante.

Chez l'adulte, le rhumatisme articulaire aigu, la diphtérie et autres toxi-infections sont relevés dans 25 % des cas, la syphilis soit facteur de sclérose banale, soit facteur d'artérite, soit encore par malformations spécifiques se voit dans 14 % des cas.

Il faut réserver *un pour cent* de cette statistique générale, au bloc traumatique; ce pourcentage semblant d'après les recoupements effectués, être celui qui se rapproche le plus de la vérité.

Si l'on résume ces données, on obtient :

— Chez *l'enfant*, deux blocs traumatiques sur trente-huit blocs envisagés, soit à peu près cinq pour cent des cas.

— Chez l'homme considéré entre dix-huit et soixante ans, la fréquence est bien moindre puisqu'elle se chiffre par *un pour cent* des cas seulement.

Ces statistiques n'ont aucune valeur *absolue*, car le recensement des pouls lents permanents est chose assez délicate; il s'agit plus simplement ici d'une étude approximative, la plus serrée possible cependant, de la fréquence du bloc traumatique par rapport aux autres blocs.

Le pourcentage obtenu par ces recherches est modeste, son seul intérêt est de montrer que l'étiologie du bloc traumatique ne se présente pas comme un facteur négligeable.

ETUDE MEDICO-LEGALE OU BLOC TRAUMATIQUE

Le BLOC CARDIAQUE TRAUMATIQUE n'est, au point de vue médico-légal, qu'une variété de la MYOCARDITE TRAUMATIQUE.

Dans ses remarquables leçons sur « Les accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique », THOINOT, fidèle aux idées qui régnaient en 1904, définit cliniquement la myocardite, de façon absolument « conventionnelle », dit-il, comme étant « une cardiopathie chronique symptomatique caractérisée par un ensemble de signes fonctionnels et physiques, dont les principaux sont l'augmentation de la matité cardiaque, l'arythmie, la dyspnée et la tendance à l'asystolie ». Puis, se demandant si une telle affection peut être d'origine traumatique, il répond que ce n'est pas impossible à concevoir théoriquement « car le traumatisme détermine des lésions élémentaires qui peuvent aboutir à la sclérose localisée tout au moins. Les déchirures traumatiques du myocarde peuvent certainement se réparer par tissu scléreux; les troubles de nutrition provoqués dans le myocarde par les hémorragies, les thromboses, etc., d'origine traumatique peuvent vraisemblablement, tout comme les foyers ischémiques ou nécrotiques consécutifs aux troubles spontanés de la circulation par artérite, aboutir à la formation de tissu scléreux. Mais la conception théorique n'est pas la réalité, et l'histoire de la myocardite traumatique chronique est encore à faire ».

En réalité, le terme de myocardite, s'il prête encore à discussion et si, à côté de lui, on a créé celui de « MYOCARDIE », ne s'en est pas moins précisé au point de vue médico-légal depuis qu'avec les notions acquises sur le faisceau primitif, on est arrivé à s'intéresser davantage à la LOCALISATION des lésions qu'à leur ÉTENDUE.

Deux cas peuvent se produire. Tantôt, il s'agit d'un blessé antérieurement atteint de lésions inflammatoires ou dégénératives plus ou moins latentes du myocarde : il est indiscutable qu'un traumatisme intercurrent peut aggraver un tel état anatomique et clinique, déterminer en particulier une évolution plus rapide vers l'asystolie. Tantôt il s'agit d'un sujet jusque là parfaitement sain, qui à la suite d'un accident présente des troubles du rythme cardiaque. Seul ce dernier ordre de faits mérite de retenir l'attention.

L'accident peut être une chute, un choc sur la région précordiale, etc..., auquel s'ajoute souvent un facteur émotif.

Dans sa thèse « Traumatisme et Myocardite » inspirée par RIBIERRE, PAILLARD admet la possibilité pour de tels traumatismes de créer une myocardite généralisée par un mécanisme d'ailleurs obscur; mais comme il le reconnaît lui-même, il ne saurait s'agir que de cas tout à fait exceptionnels et en général ce que peuvent déterminer les traumatismes ce sont, dans le myocarde, des petits épanchements sanguins, de minimes foyers de rupture, des stries hémorragiques, des ecchymoses, voire même des hématomes relativement volumineux.

Si ces lésions siègent dans une zone non spécifique, elles restent sans histoire clinique; mais si elles se trouvent au voisinage du faisceau de His, elles se manifesteront par une dissociation du rythme interauriculo-ventriculaire.

L'expert ne devra donc plus se hâter d'invoquer l'« hystéro-traumatisme » et de conclure à une « névrose cardiaque », comme il le faisait autrefois avec d'autant plus de facilité qu'il s'agit souvent de sujets déprimés physiquement et moralement (RIBIERRE). Au contraire, il cherchera à mettre en évidence par tous les procédés modernes d'investigation cardiaque, surtout l'électrocardiographie, une lésion anatomique et à en déterminer la localisation. En expertise, il sera préférable de ne pas recourir à l'épreuve de l'atropine, d'autant plus que ce test n'est plus considéré comme décisif pour distinguer les troubles du rythme d'origine intracardiaque de ceux qui sont d'essence nerveuse.

Puis, le diagnostic de bloc cardiaque étant ainsi posé, l'expert se trouvera en face de la partie la plus délicate de sa mission : *la détermination de l'origine traumatique de la lésion cardiaque et l'évaluation de l'invalidité qu'elle détermine.*

Pour trancher ces questions, il se basera tout d'abord, sinon sur la réalité de l'accident qui est admise, du moins sur la LOCALISATION PRÉCISE DU TRAUMATISME en recherchant s'il a pu atteindre le cœur et sur son INTENSITÉ qui devra être suffisante pour pouvoir être retenue.

Ces deux conditions se trouvant remplies, il restera à préciser si le trouble du rythme n'était pas antérieur à l'accident, et dans l'affirmative, s'il n'a pas été aggravé par le traumatisme.

Ainsi se pose donc maintenant à l'expert la question de l'« ÉTAT ANTÉRIEUR ».

Nous avons déjà longuement exposé combien *du point de vue scientifique*, il est souvent difficile d'affirmer qu'il s'agit d'un bloc exclusivement traumatique; aussi nous contenterons-nous de rappeler qu'en laissant de

côté les cas où une autopsie apporte une certitude anatomique, trois ordres de faits peuvent se présenter :

1° Tantôt, il s'agit d'un sujet qui a subi peu avant l'accident, un examen médical (visite d'incorporation militaire; contre-visite en vue d'une assurance vie ou accident, etc...) qui établit l'intégrité antérieure du cœur et permet de conclure à l'origine purement traumatique des troubles constatés.

2° Tantôt, il s'agit d'un blessé qui était manifestement atteint d'une cardiopathie plus ou moins ancienne, plus ou moins bien compensée, qu'il pouvait d'ailleurs ignorer, mais dont témoignent, par exemple, les dimensions anormales du cœur révélées par l'orthodiagramme.

3° Tantôt enfin, et c'est le cas habituel, l'expert ignore tout de l'état antérieur du cœur et rien ne lui permet d'avoir une certitude sur son intégrité.

DU POINT DE VUE MÉDICO-LÉGAL, ces différentes catégories de faits doivent être envisagées successivement en accident du travail et en accident de droit commun.

EN ACCIDENT DU TRAVAIL, la mission de l'expert consiste essentiellement à fixer, en vue de l'attribution d'une rente viagère définitive sous la seule réserve d'une révision dans les trois ans, la différence d'aptitude au salaire du blessé avant et après l'accident. Il est donc normal que l'expert n'ait pas à tenir compte de l'« état antérieur ». Mais cet « état antérieur » comporte lui-même deux éléments la *prédisposition* et la *lésion antérieure*. Pour le premier, la question est simple : en présence de l'amputation d'un membre atteint de gangrène diabétique post-traumatique, il ne saurait être discuté que la mutilation est entièrement imputable à l'accident sans qu'il y ait lieu de tenir compte de la *prédisposition* que constituait le diabète bien que

sans elle les conséquences de l'accident eussent été infiniment moins graves. Pour le second, la question est plus complexe : à très juste titre, la jurisprudence admet que l'accidenté qui reprend son travail avec une incapacité, subit, de ce fait, une diminution de son salaire, en sorte que, si survient un nouvel accident, il doit être considéré comme conservant vis-à-vis de son salaire réduit une capacité entière. De cette notion, il résulterait donc que l'expert devrait évaluer au même taux la perte d'un bras sain et d'un bras amputé de la main, s'il n'y avait ce correctif que du fait de l'amputation antérieure de la main, la répartition des éléments de la capacité ont subi une nouvelle répartition et qu'en particulier la valeur du membre sain a largement augmenté au détriment de celle du membre mutilé. D'où cette conclusion qu'en ce qui concerne la prédisposition, premier élément de l'« état antérieur, l'expert n'aura jamais à en tenir compte, tandis que suivant les cas, il aura soit à ne pas tenir compte, soit à tenir compte, d'ailleurs en plus ou en moins, de la lésion antérieure, second élément de l'« état antérieur ».

Si l'on rapporte ces notions au bloc cardiaque, il est bien certain que dans le cas où préexisterait une cardiopathie, l'expert ne tiendra pas compte de la *prédisposition* qu'elle a pu constituer vis-à-vis de la lésion traumatique et qu'il n'aura pas non plus à tenir compte de l'incapacité qu'elle causait, car celle-ci entraînant déjà une diminution du salaire, en sorte que c'est à l'aggravation post-traumatique que doit être attribuée tout le déficit d'aptitude au salaire que constitue l'état actuel.

Et à plus forte raison, dans le cas où il ignore tout de l'état cardiaque antérieur, l'expert n'aura-t-il qu'à évaluer la diminution d'aptitude au salaire après l'accident, pourvu que ce dernier ait réalisé des conditions telles qu'il a

pu engendrer le trouble cardiaque et que celui-ci ait été constaté dans un délai admissible.

EN DROIT COMMUN, contrairement à ce qu'il est trop souvent dit ou écrit, les règles sont les mêmes et il n'y a pas lieu non plus de faire un partage de responsabilité entre l'accident et la prédisposition. Mais l'évaluation de l'incapacité ainsi déterminée et entièrement attribuée à l'accident, l'expert dont la mission est d'évaluer le dommage aussi bien futur que présent puisqu'il sera compensé non par une rente viagère comme en accident du travail, mais par l'attribution d'un capital, aura à faire intervenir un nouvel élément : le *pronostic*, sans lequel le dommage risquerait d'être sur ou sous-estimé.

Il risquerait d'être *surestimé*, si l'on ne tient pas compte de l'état antérieur. L'expert fera donc valoir s'il y a lieu, que même sans le traumatisme, la durée de la vie ou des possibilités de travail de l'accidenté était plus ou moins hypothéquées du seul fait de l'évolution normale de la cardiopathie antérieure et c'est sous cette forme seule qu'il lui sera légalement possible de tenir compte de l'« état antérieur » qu'il s'agisse de la prédisposition ou de la lésion antérieure, mais elle est importante puisqu'elle diminuera le capital alloué au même titre que l'aurait réduit un partage de la responsabilité entre l'accident et la prédisposition.

Il risquerait d'être *sous-estimé* si l'expert ne tient pas compte de l'évolution du bloc traumatique qui doit normalement aller en s'aggravant.

Reste une dernière question, la traduction de ces notions sous forme d'une *évaluation* d'une part de la durée de l'incapacité temporaire, d'autre part du taux de l'invalidité permanente.

Pour l'*invalidité temporaire*, en accident du travail comme en accident de droit commun, elle sera prolongée jusqu'à la fin de la période initiale d'instabilité cardiaque, ce qui ne saurait donner lieu à de sérieuses difficultés d'interprétation.

Pour l'*invalidité permanente*, la question est différente suivant qu'il s'agit d'un accident du travail ou d'un accident relevant du droit commun.

EN ACCIDENT DU TRAVAIL, ainsi que nous l'avons déjà annoncé, l'expert n'aura à se soucier que de l'*invalidité actuelle*, sans tenir compte de l'avenir, qui est question de révision dans les trois ans, où le taux sera alors définitif quel que soit le pronostic.

EN DROIT COMMUN, au contraire, le rôle de l'expert sera infiniment plus délicat puisque, ainsi que nous l'avons déjà montré, il devra pour évaluer la totalité du dommage, tenir compte non seulement du présent mais aussi de l'avenir. Et c'est ainsi qu'il sera souvent appelé à indiquer un taux moyen répondant à la diminution progressive de la capacité de travail, en tenant compte des divers facteurs qui sont développés au chapitre « Pronostic » de ce travail.

Il se rappellera, en particulier, la gravité plus grande du bloc *partiel* et la tendance marquée à l'asystolie du *bloc traumatique*. Il ne négligera pas non plus comme facteurs de pronostic, la gravité que semblent permettre de présumer la répétition des accidents nerveux et surtout l'étendue des lésions. L'expert enfin tiendra compte de l'obligation où va se trouver le malade de mener une vie calme, exempte de fatigues et d'émotions, avec repos fréquents, bref de cesser tout travail nécessitant un effort physique quelque peu important.

Ce sont donc toujours des taux élevés qu'il conviendra de proposer.

Les barèmes sont d'ailleurs muets sur l'évaluation des blocs cardiaques.

Le barème militaire indique seulement que les myocardites seront évaluées ainsi :

- a) Bien compensées..... 5 à 15 %
- b) Avec troubles fonctionnels caractérisés.. 20 à 60 %
- c) Avec asystolie confirmée..... 80 %

Le Barème d'Accidents du Travail de Mayet (édition de 1937) donne :

Myocardite traumatique 80 à 90 % ou incapacité absolue tandis qu'il ne propose que 10 à 20 % pour les « troubles nerveux (Arythmie, tachycardie, algies, etc... d'origine neuro-psychique post traumatique) ».

Dans la littérature médicale, il n'existe qu'un seul cas d'évaluation médico-légale; il s'agit d'un ingénieur américain présentant un bloc cardiaque à la suite d'un traumatisme précordial, qui s'est vu confirmé par la Cour Suprême de Washington une indemnité d'incapacité fonctionnelle de \$ 35.000 (*Journal of American Association du 13 février 1926*).

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I

Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, de MM. DUVOIR, POLLET, PAUTRAT et Mme NÉRET-CAUCHY, 9 avril 1937, faisant suite à l'observation de Gallavardin publiée dans le B. et M. de la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon.

Avant 1917, aucun antécédent cardiaque, M. Br... était en parfaite bonne santé.

A cette époque, le sujet, âgé de 18 ans, reçoit au cours de son travail de valet de ferme, un coup de sabot de cheval en pleine poitrine dans la région précordiale.

Il tombe et reste sans connaissance pendant un temps prolongé (vingt minutes environ).

Pendant huit jours, M. Br... reste alité avec une forte cyanose et une dyspnée extrême. Puis, il se lève, mais est encore essoufflé et ne peut se livrer à aucun travail fatigant.

Il a de temps en temps des sensations de vertiges, de brouillard devant les yeux, comme s'il allait tomber mais sans jamais aller jusqu'à la syncope complète.

Ces troubles se sont progressivement espacés et deux ans après l'accident, le malade est examiné par M. GALLAVARDIN; il existe alors une bradycardie régulière à 50, le pouls ne s'accélérait pas par les mouvements.

L'inspection des jugulaires révèle par instants des soulèvements plus violents attribuables à la coïncidence des contractions auriculaires et ventriculaires (toutes les 5 ou 6 contractions).

Le pouls est régulier, battant d'ordinaire entre 48 et 52 par

minute, il ne varie pas au passage de la station couchée à la station debout, où après flexion du tronc, une course de 200 mètres amène un véritable état d'anhélation et le pouls s'accélère à 60.

Les tracés veineux montrent une véritable dissociation *auriculo-ventriculaire complète* (ventricules : 47 : oreillettes, 56).

Dès ce moment, l'insuffisance cardiaque est importante : l'essoufflement apparaît au moindre effort et la cyanose existe déjà en permanence.

L'auscultation décèle à la base un souffle systolique sourd et râpeux, n'ayant pas l'allure d'un souffle anémique, mais laissant plutôt un doute sur l'existence d'un *rétrécissement aortique associé*.

A l'*examen radioscopique*, le ventricule gauche apparaît assez hypertrophié. Rien d'anormal dans le pédicule artériel.

Deux ans après l'accident, le malade subit une intervention chirurgicale : cure de hernie inguinale.

Trois ans après, ablation d'un varicocèle qui s'est développé insidieusement. Ces deux interventions sont bien supportées, mais la dernière est inopérante.

Progressivement se développent *des varices des membres inférieurs* qui prennent rapidement l'importance qu'elles ont actuellement; les varices acquièrent des proportions insolites.

Les professions exercées successivement par le malade témoignent d'une réduction certaine de ses capacités de travail.

Au bout d'un an, il cesse d'être garçon de ferme pour devenir domestique à la ville; il est maintenant garçon de bureau.

Il est de fait cependant, que ce dernier métier nécessite encore une assez grande activité, d'autant plus qu'il comporte des stations debout très prolongées et que M. Br..., habitant la banlieue, doit faire chaque jour le voyage à Paris.

Pendant ce long laps de temps, qui est proche de vingt années, le malade n'a été hospitalisé qu'une fois. Il prend régulièrement de la digitaline.

C'est le 1^{er} février que le malade se présente pour la première fois à la consultation du Professeur Agrégé DUVOIR, en

état d'asystolie sévère, se plaignant de dyspnée d'effort et de palpitations.

Toute marche un peu rapide détermine un essoufflement qui nécessite une pause plus ou moins prolongée.

Les lèvres, le visage même et les extrémités sont très cyanosées, les membres inférieurs sont œdématisés. Le foie est énorme, mesurant en hauteur *vingt centimètres* sur la ligne mamelonnaire; cette hépatomégalie est régulière, dure, douloureuse et, en outre, très nettement pulsatile.

Il n'y a pas d'ascite.

L'*examen du cœur* révèle un rythme régulier, mais ralenti à 40 battements à la minute, stable sans accélération à la marche ou à l'effort. L'*auscultation* décèle un *souffle intense*, sans rudesse, mais prenant par instant un timbre légèrement piaillant. Ce souffle est nettement systolique perceptible sur toute l'aire précordiale, en particulier dans l'espace xypho-apexien, avec prédominance à la pointe du cœur et propagation dans l'aisselle. Dans la région endapexienne, enfin, existe un bruit protodiastolique répondant indiscutablement à un *bruit de galop*.

La tension artérielle mesurée à l'appareil de Vaquez et Laubry, est de 15 pour la maxima et 8 pour la minima.

Les deux champs pulmonaires sont le siège de râles sous-crépitants, il n'y a pas d'épanchement pleural.

L'état du système veineux attire immédiatement l'attention; sans insister sur les jugulaires distendues et battantes, ce qui est banal dans l'asystolie, il existe également un développement véritablement monstrueux des veines des membres inférieurs, en particulier à la face interne des cuisses et aux aines où siègent d'énormes paquets variqueux pulsatiles.

Les bourses sont elle-mêmes distendues par de gros varicoécèles bilatéraux également pulsatiles.

Par contre, la circulation veineuse collatérale abdominale hypogastrique est relativement discrète.

Les urines sont albumineuses, assez fortement.

Les examens radiologiques pratiqués avec la collaboration de M. PIZON, confirment les renseignements fournis par la pal-

pation et la percussion du cœur et, comme elles, ils montrent l'importance de la cardiomégalie globale.

EXAMEN RADIOSCOPIQUE.

Il existe une augmentation considérable de volume de la masse cardiaque, de forme pyramidale, à grande base diaphragmatique.

Ses battements sont très ralentis, au rythme de 40 à la minute avec trois points immobiles (point D, à droite; deux points à gauche).

EXAMEN RADIOGRAPHIQUE.

Quatre clichés ont été pris :

1° De face en téléradiographie de 1 m. 25 en 2/10^e de seconde avec 85 kilovolts.

2° De face, en double exposition, avec deux impressions d'un dixième de seconde chacune, séparées par un intervalle de 4 à 5/10^e de seconde, pour obtenir l'image des points fixes et des régions mobiles.

3° En transverse droite et gauche, à 1 m. 25 en 3/10^e de seconde avec 100 kilovolts.

Images pulmonaire.

Les hiles sont peu volumineux, débordant l'ombre cardiaque de part et d'autre. Le tractus broncho-vasculaire et le dessin pulmonaire sont accentués dans l'ensemble des champs.

Ces modifications semblent dues à l'existence d'une stase sanguine.

En outre, le cliché en position transverse droite montre une opacité triangulaire à base inférieure diaphragmatique, à grand axe oblique en haut et en arrière, se projetant sur l'ombre cardiaque et paraissant répondre à une réaction de la plèvre à la partie inférieure de la grande scissure droite.

ORTHODIAGRAMME DU CŒUR :

Position frontale.

Le pédicule vasculaire apparaît élargi aux dépens de son bord droit; le bord droit révèle une oreillette droite très agrandie; le bord gauche présente deux points fixes, l'un inférieur

correspondant indiscutablement au point G., l'autre supérieur déterminant deux zones mobiles : de celles-ci, la plus élevée peut être considérée comme le tronc élargi de l'artère pulmonaire, l'autre comme la terminaison dilatée de l'infundibulum pulmonaire.

Transverse gauche.

En avant de la crosse aortique, bien visible, peu élargie, se projettent des ombres superposées de la veine cave supérieure et du tronc brachio-céphalique artériel; le bombement important du bord antérieur, arrivant au contact sternal montre : en haut, la dilatation de l'infundibulum pulmonaire; en bas, celle du ventricule droit; sur le bord postérieur, l'oreillette gauche comble l'espace rétro-cardiaque et empiète sur la colonne; cependant, il semble que ce soit moins par augmentation vraie de volume que par refoulement de la masse cardiaque.

Transverse droite.

Le pédicule vasculaire apparaît formé de deux bandes verticales dont la superposition réalise deux opacités différentes : l'antérieure serait celle de la veine cave supérieure et la postérieure celle du tronc brachio-céphalique artériel; pour le bord antérieur, mêmes conclusions qu'à l'examen en transverse gauche; sur le bord postérieur, les deux oreillettes sont agrandies, cependant l'oreillette droite donne le maximum de bombement; enfin à la partie toute inférieure de ce bord supérieur, faisant angle obtus avec la coupole diaphragmatique, l'ombre rectiligne de la veine cave inférieure est visible sur deux cms de son trajet.

Mensurations : données après corrections géométriques nécessitées par le rapport entre les distances foyer objet et objet image.

Diamètre longitudinal : D. C. 21,9 (normal : 12-13).

Diamètre horizontal : h + h' 22,1 (normal : 12).

Diamètre basal : D'. G. 19,8 (normal : 9-10).

Diamètre vent. gauche : G. G'. 8,2 (normal : 11-12).

Diamètre vent. droit : D'. G'. 20,2 (normal : 11-12).

Diamètre aoric. droit : D. D'. 11 (normal : 6,5).

Conclusions radiologiques.

Dilatation de l'ensemble des cavités cardiaques, avec prédominance sur les cavités droites

Visibilité anormale et augmentation des éléments veineux du pédicule vasculaire. Troubles du rythme, avec ralentissement accentué. Retentissement de ces troubles cardiaques sur la circulation pulmonaire.

ELECTROCARDIOGRAMMES.

Les électrocardiogrammes confirment l'existence d'une bradycardie régulière à 40 par minute, affirment la dissociation auriculo-ventriculaire avec fibrillation auriculaire.

Ils montrent en outre l'existence d'une prédominance électrique droite légère (exagération de S, faible amplitude de R. en dérivation 1, exagération de R. et faible amplitude de S. dérivation 3.

L'indice de Lewis est, il est vrai, plus petit que 15, chiffre limite de LIAN et GOBLIN).

Un certain degré d'atypie ventriculaire est noté : élargissement de S. en dérivation 1, empâtement des complexes.

PHONOCARDIOGRAMME. — Le phonocardiogramme montre l'inscription du souffle systolique — quant au bruit proto-diastolique, il est nettement indiqué par des vibrations qui suivent à 9/50° de seconde le deuxième bruit.

Phlébogramme. — Il donne un tracé de type ventriculaire : l'onde liquide débute 6/100° de seconde après l'onde R. de l'électrocardiogramme, ce qui démontre qu'il ne s'agit pas d'une simple transmission du pouls carotidien qui serait plus tardive. L'absence de soulèvement auriculaire témoigne de la fibrillation.

POULS HÉPATIQUE. — Il a les mêmes caractères que le pouls jugulaire.

PRESSIÖN VEINEUSE. — Mesurée au pli du coude, elle est de 30 cm. d'eau, chiffre habituel dans l'asystolie.

ANTÉCÉDENTS.

M. Br. . affirme qu'il était *parfaitement bien portant avant l'accident*, qu'il avait le *pouls comme tout le monde* et ces in-

dications ont d'autant plus de valeur qu'elles ne sauraient être intéressées, puisque le malade *ne réclame rien* et n'a aucune *pension d'invalidité*.

Dans l'enfance, il n'a jamais eu de varices, mais aurait eu longtemps avant l'accident, des bourses volumineuses (hernie, varicocèle?).

Sa mère était atteinte de varices volumineuses, elle a *eu huit enfants*.

EN RÉSUMÉ : il s'agit d'un sujet qui à l'âge de 18 ans, reçut à la région précordiale un violent coup de sabot de cheval.

Ce traumatisme, immédiatement suivi de perte de connaissance prolongée, détermina un état d'insuffisance cardiaque avec par moments des sensations vertigineuses frisant la syncope.

Examiné deux ans après par M. GALLAVARDIN, le malade présentait une bradycardie par bloc total, tandis que l'auscultation révélait un souffle systolique de la base d'origine incertaine.

Pendant vingt années qui ont suivi l'accident, le sujet a présenté une dyspnée continue avec cyanose.

Actuellement, il est en état d'asystolie avec bloc compliqué de fibrillation auriculaire, s'accompagnant de cyanose intense, d'hépatomégalie pulsatile, et d'une dilatation pulsatile monstrueuse des veines des membres inférieurs et du scrotum.

La cardiomégalie est considérable, avec un souffle systolique extrêmement étendu, prédominant dans la région xypho-apexienne avec maximum andapexien.

Comme le dit M. le Professeur Agrégé DUVOIR, quoique la certitude absolue manque qu'avant l'accident, le rythme du cœur était normal, puisqu'il existe des cas de pouls lent solitaire latent sur lesquels a bien insisté LIAN, il n'en est pas moins vrai que l'intensité du traumatisme, le déclenchement immédiat des phénomènes graves d'asystolie, tout permet de soutenir avec GALLAVARDIN, que le traumatisme a été non l'agent révélateur mais bien la cause même du bloc cardiaque.

Le souffle systolique à localisation xypho-apexienne ne semble pas traduire une insuffisance triscuspidienne, mais du fait du maximum apexien, sa propagation axillaire, il faudrait le considérer plutôt comme un souffle d'insuffisance mitrale. Son apparition tardive, puisque deux ans après l'accident, c'est un souffle de la base du cœur qu'entendait GALLAVARDIN, affirmerait alors sa nature fonctionnelle et son caractère piaulant ferait présager son évolution vers la titularisation, selon l'expression de VAQUEZ.

Mais une interprétation séduit davantage les auteurs de cette communication : celle d'un souffle de communication interventriculaire acquise par rupture de la cloison.

Cette hypothèse est basée sur le caractère du souffle, sur l'asystolie sur la pulsatilité et la distension anormale du système veineux qui ne peut s'expliquer par une compression cave abdominale ni par la stase veineuse asystolique même étayée par une fragilité veineuse pariétale congénitale.

Au contraire, l'existence d'une rupture septale traumatique primitive ou secondaire établissant une large communication interventriculaire, expliquerait à la fois, le *bloc*, la *cyanose* et l'*énorme distension* veineuse par la réalisation d'un état circulatoire, en définitive analogue à celui que crée un anévrysme artério-veineux.

Cet exposé est, sans contrôle anatomique, comme le dit M. DUVOIR, une hypothèse, mais c'est une hypothèse séduisante et logique.

OBSERVATION N° 2

par MM. LAUBRY, BLOCH et MEYER.

Société Médicale des Hôpitaux

Séance du 21 octobre 1921.

Mlle R..., âgée de 25 ans, employée des postes, vient consulter en mai 1921 pour un ralentissement permanent du pouls, qui l'inquiète malgré le peu de troubles qu'il détermine.

Etant chez elle, à la campagne, elle traînait une petite voiture à deux roues; en descendant une côte, une des roues heurta une pierre et la franchit brusquement; la recousse projeta contre sa poitrine l'extrémité du timon; le choc porta sur la région précordiale, sous le sein gauche.

Le cœur battit aussitôt avec violence, mais la patiente put cependant rentrer chez elle aisément.

Le choc ne fut suivi d'aucun phénomène local autre qu'une petite ecchymose marquée par une douleur assez vive qui disparut d'ailleurs en peu de jours.

Mais si superficiellement, il semble que tout se soit borné à une simple contusion, il n'en est pas de même du cœur.

Pendant la soirée et la nuit après l'accident, il battit tumultueusement selon l'expression de la malade qui en percevait les battements rapides et irréguliers.

Le lendemain matin, elle ne les ressentait plus, elle compta son pouls qui battait à 40 à la minute.

De ce jour le pouls lent était établi.

Pendant les deux mois suivants, le moindre effort provoqua encore une tachycardie avec battements inégaux et irréguliers, nettement perçus. Ces palpitations, s'accompagnant de brèves douleurs précordiales, duraient un certain temps, atteignant peut-être une demi-heure et cessaient progressivement.

Mais elles s'atténuèrent et la malade put reprendre ses occupations. Depuis cinq années, elle a toujours pu travailler régulièrement et même se livrer à des exercices fatigants (*tennis, montagne*).

A deux reprises seulement, en été 1920, elle éprouva pen-

dant quelques minutes la sensation de défaillance cardiaque avec battements rapides, faibles et angoisse passagère.

ANTÉCÉDENTS.

Avant de décrire l'état actuel de la malade, nous noterons qu'elle n'a eu comme maladie que la rougeole.

Elle affirme qu'avant le traumatisme sus-cité, son pouls était normal. Les médecins qu'elle a eu l'occasion de voir n'ont jamais rien signalé. Elle-même, qui prenait son pouls quand elle avait la migraine, ne le sentait pas ralenti comme aujourd'hui.

Sa mère est âgée de 70 ans, bien portante, son père est mort à l'âge de 70 ans d'une épidémie de grippe. Elle a une sœur bien portante.

ETAT ACTUEL.

Les troubles actuels fonctionnels accusés par la malade, la gênent relativement peu, mais ils n'en sont pas moins précis :

1° Perception de chaque battement du cœur atténuée au repos, en position assise ou couchée, accentuée par l'effort (marche) et par une émotion. Ce phénomène existe en permanence sauf pour les quelques minutes qui suivent le réveil.

2° Le pouls ne bat qu'à une fréquence de 40 par minute, il s'accélère cependant à la marche rapide.

Il se produit alors, par moment, deux pulsations précipitées et qui peuvent se répéter, mais le calme revient avec le repos.

3° La malade signale de légères et brèves douleurs précordiales survenant le jour et ne paraissant guère dépendre des efforts physiques accomplis.

4° Elle éprouve un certain essoufflement à la course qui semble rester dans les limites physiologiques.

SIGNES PHYSIQUES.

Examen du cœur.

Inspection : la pointe bat dans le cinquième espace intercostal gauche, non dévié en dehors.

Palpation : ni choc ni frémissement anormal.

Auscultation : les bruits sont nets et bien frappés, à la pointe, un souffle holosystolique grave qui irradie peu dans

l'aisselle, mais autour de son foyer sur une assez large zone.

Ce souffle est constant et égal dans toutes les positions, indépendant des vibrations respiratoires.

A la région moyenne du cœur, on entend dans l'intervalle des battements normaux, des bruits nets, faibles, lointains perçus inconstamment; il s'agit là, selon la qualification actuelle, de systoles en « écho ».

Le pouls est à 40-44, bien frappé, régulier.

La tension artérielle s'inscrit à 14 pour la maxima et à 8 pour la minima.

L'auscultation jugulaire fait entendre des bruits inégalement espacés parmi lesquels à de rares instants seulement se remarque le rythme de galop.

La comparaison entre les pulsations radiales et jugulaires ne donne aucun renseignement net.

L'examen des autres appareils est négatif.

Pas de stigmaté de syphilis.

Le diagnostic de pouls lent par dissociation complète semble s'imposer. Il nous reste plus qu'à confirmer le bloc par les épreuves complémentaires habituelles.

Le lendemain, la malade arrive toute essoufflée, son pouls bat à 59, l'auscultation révèle de nombreuses extrasystoles.

Ce sont des groupements de deux bruits un peu faibles suivant de près les bruits normaux, leur emboitant le pas.

Perçues au palper de la pointe, comme au pouls, elles ne sont pas régulières, surtout après quelques pulsations. Elles ne comportent pas de pause compensatrice.

En tous cas, quelques instants de repos les font disparaître. Ainsi, nous observons qu'il existe à l'effort des extrasystoles qui précipitent les pulsations.

Au repos, elles font place aux seules et rares systoles en « écho », mais leur présence suffit pour soulever l'hypothèse de faux pouls lent par bigéminisme.

Il nous reste pour lever ce doute qu'à recourir aux MÉTHODES GRAPHIQUES.

L'examen graphique sera pratiqué avant et après atropine et nitrite d'amyle.

Avant :

Pouls lent, régulier sans extrasystoles (elles ont disparu avec le repos). Au phlébogramme existe entre les soulèvements *c*, des soulèvements *a* également espacés.

L'espace *a c* est irrégulier, tantôt minime jusqu'à coïncidence *a* et *c*, tantôt agrandi.

Il existe en moyenne huit soulèvements auriculaires pour cinq ventriculaires. Aucune relation donc entre les battements auriculaires et ventriculaires.

Au cardiogramme, on voit entre les soulèvements systoliques des ondulations plus petites correspondant aux soulèvements auriculaires.

Après injection de 2 mg. d'atropine :

Elle provoque une tachycardie relative à 60 par minute, mais le rythme jugulaire est accéléré davantage (7 *a* pour 4 *c*).

La dissociation a persisté.

Après nitrite d'amyle inhalé :

La tachycardie est plus accentuée, de 15 en 15 secondes nous trouvons 12, 13, 16, 17, 20 pulsations jusqu'à 80 pulsations par minute, mais la dissociation persiste toujours.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME révélé par le Docteur YACOEL a montré :

1° Une dissociation complète, nette sur les trois dérivations.

2° Une prédominance électrique gauche, très accusée surtout en dérivation 3, où le sommet R est totalement inversé.

3° Dans les trois dérivations surtout en *D. 3*, une légère encoche sur le sommet R. semble indiquer un léger trouble, par exemple un retard dans la conductibilité de l'une des branches du faisceau de His. Pas plus qu'à la méthode graphique, les extrasystoles n'ont été enregistrées.

LA RADIOSCOPIE a montré un cœur globuleux avec augmentation de deux ventricules.

Les oreillettes et l'aorte sont normales.

En frontale, il est difficile de dissocier les contractions des arcs moyen et inférieur. Mais les ventricules se contractent d'une façon anormale comme s'ils subissaient brusquement

une attraction vers un point profond, localisé à la partie moyenne de l'organe.

En oblique, on se rend mal compte de l'asynchronisme des battements cardiaques auriculaires et ventriculaires, mais on peut constater cependant la plus grande fréquence des oreillettes.

OBSERVATION N° 3

American Hoart Journal. T. H. COFFEN

Juin 1930

Kenneth K., âgé de dix ans actuellement, avait trébuché d'une pile de rondins de bois haute de 3 à 4 pieds, à l'âge de 3 ans (1922).

En essayant de se rattraper, l'enfant tomba en avant sur la poitrine.

Il arriva à la maison se plaignant de douleurs dans la région du cœur. La mère n'a pas vu la chute; aucune ecchymose ni blessure superficielle n'était visible.

Pas de cyanose, pas de dyspnée.

L'enfant eut mal toute la nuit; au matin, sa mère prit le pouls qui battait à 65 pulsations environ à la minute, aussi emmena-t-elle le petit garçon à la ville voisine où la prise des pulsations montra une bradycardie à 50 battements par minute.

Le médecin, qui examina l'enfant, posa un diagnostic d'*occlusion intestinale* et l'opération eut lieu sur-le-champ; aucun obstacle intestinal ne fut trouvé d'ailleurs à l'intervention.

Peu après le pouls de l'enfant tombait à 36 pulsations, ce qui semblait incompatible avec une longue survie.

Cependant dans les trois mois qui suivirent, l'état général alla graduellement en s'améliorant et depuis l'enfant se porte bien.

La mère avait été employée comme infirmière dans une crèche et elle est certaine que le pouls de son fils avait été avant l'accident toujours *absolument normal*.

L'enfant n'a jamais eu la diphtérie, la scarlatine ou autre maladie infectieuse.

Juste avant l'accident, l'enfant avait été vu à l'occasion d'une visite de santé dans une clinique infantile et avait été classé 98 % normal.

Vu par le Docteur COFFEN sept ans plus tard, le garçonnet était en bonne santé apparente, haut de 4 pieds 7 pouces trois quarts (1 m. 50 environ) et pesait 70 livres et demie; il avait le facies bien coloré, sans cyanose ni pâleur.

Pas de pulsations anormales, pas de circulation superficielle.

Le pouls bat dans les environs de 48 pulsations à la minute.

Rien à l'examen de la gorge et du nez. Pas d'adénopathies.

La thyroïde n'est pas augmentée de volume.

Les limites du cœur sont normales bien qu'il y ait de la matité plus étendue que normalement à la base.

A L'AUSCULTATION : un souffle systolique discret est perçu à l'orifice pulmonaire, plus perceptible cependant en position couchée.

On note également la présence d'un *souffle systolique de la pointe*, très net en position couchée; il s'agit d'une véritable onde soufflante provenant de l'asynchronisme entre les contractions auriculaires qui battent aux environs de 90 par minute et la vitesse des pulsations radiales qui est de 48 battements par minute.

La tension artérielle s'inscrit à 12 pour la maxima et à 8 pour la minima.

L'abdomen est normal, le foie n'est pas perceptible, ni accrochable aux doigts. Les réflexes sont normaux.

Les examens d'urine et du sang sont négatifs.

A L'ÉLECTROCARDIOGRAMME, la dissociation auriculaire et ventriculaire est très nette. Les oreillettes battent à 80 tandis que les ventricules restent à un rythme assez lent d'environ 50 battements à la minute.

Le complexe ventriculaire n'est pas altéré.

L'orthodiagramme montre un cœur du type globuleux avec une ombre à la base dans la région de l'oreillette gauche.

En *droite antérieure* : l'espace rétro-cardiaque est étroit mais non anormal; cependant il faut signaler une hernie légère de l'œsophage au passage de la baryte.

En *oblique antérieure gauche* : le ventricule gauche empiète un peu sur la pointe sur une distance d'environ un pouce.

Il n'y a pas d'anomalie en ce qui concerne l'aorte et l'artère pulmonaire. Pas d'élargissement du thymus et de la thyroïde.

En *résumé* : il s'agit d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète, survenue en pleine santé apparente et en pleine activité physique chez un garçon de 10 ans et demi.

Il y a de fortes présomptions pour que le traumatisme reçu sept ans auparavant, soit la cause de cette affection, car l'enfant avant l'accident était en très bonne santé et son pouls était normal.

La bradycardie s'est installée après le traumatisme et est restée inchangée jusqu'à ce jour.

OBSERVATION N° 4

Medizinische Klinik. Novembre 1935

Dr SCHILDER-GRAZ.

Il s'agit d'un malade âgé de 66 ans et qui déclara avoir été blessé dans sa dixième année au côté gauche par un coup de sabot de cheval.

Il dut rester couché six mois dans un état subcomateux.

En 1911, le patient fit une crise de rhumatisme articulaire aigu.

En 1929, alors âgé de soixante et un ans, apparut sans causes apparentes, une *crise de tachycardie paroxystique* qui dura neuf heures.

Le sujet se sentit parfaitement bien jusqu'en mars 1930, date à laquelle il fut à nouveau surpris par une crise de T. P.

On le traita par une série de quinine intraveineuse qui fut poursuivie pendant un an.

En 1931, l'état s'aggrava à tel point que bientôt le malade fit deux crises par mois.

En 1932, il fit 33 crises. En 1933, il fit 29 crises et jusqu'en juin 1934, 17 crises. Les crises duraient en moyenne huit jours.

★★

Le malade arrive entre mes mains en août 1933, après avoir fait une crise de T. P. qui dura huit jours et la thérapeutique employée jusqu'alors de différents côtés, soit par quinine intraveineuse, soit par d'autres médicaments dont le malade ne peut préciser la nature, a été impuissante à juguler les crises.

Me basant sur ma propre expérience dans ces dernières années, à savoir que les crises pouvaient être arrêtées par l'apparition de vomissements; je pus obtenir la fin de la crise en dix minutes environ par injection d'apomorphine.

Au cours d'un an et demi d'observation, le malade eut 36 crises de T. P. qui chaque fois furent jugulées par thérapeutique vomitive.

EXAMEN CLINIQUE.

Le malade a une très forte et puissante constitution, avec bonne et apparente musculature.

Les pupilles réagissent bien, pas de nystagmus.

La bouche, le nez et la gorge sont normaux.

Pas de signe de Babinski, cependant il faut noter un léger signe de Romberg. Les téguments abdominaux et le réflexe crémastérien sont normaux.

Le thorax est large et bien développé, partout la sonorité et le murmure vésiculaire sont normaux sur l'ensemble des champs pulmonaires.

CŒUR.

La pointe bat dans le cinquième espace intercostal gauche, le cœur est limité vers la gauche par un travers de doigt au delà de la ligne parasternale; à droite, il atteint le milieu du sternum.

A la pointe, on entend à l'auscultation un léger souffle systolique, ainsi qu'un souffle diastolique doux à l'orifice aortique.

LA RADIOGRAPHIE montre un cœur à configuration aortique avec une nette hypertrophie du ventricule gauche et une dilatation diffuse de l'aorte ascendante et descendante.

Le pouls est bien senti et tendu; sa fréquence est de 78 battements à la minute. La tension artérielle s'inscrit à 19 pour la maxima et à 10 pour la minima.

Le Wassermann pratiqué à plusieurs reprises fut toujours négatif.

Dans l'urine, rien de pathologique n'a été trouvé dans les principaux éléments.

L'ÉLECTROCARDIOGRAPHIE montre une image normale du système de conduction, aucun accident essentiel des tracés.

Dans les crises de tachycardie paroxystique, la fréquence des pulsations est de 190 à 200 et la tension artérielle presque inchangée (19-11). Au cœur pas de bruit audible.

L'électrocardiogramme montre une image typique de *tachycardie sinusale*.

Pendant les crises, s'installe un état d'obnubilation marquée, de la cyanose de la face, une tachypnée avec ronflement et bruits soufflants.

Peu après, au membre supérieur droit, on observe par instant des mouvements épileptiformes.

En dehors des crises, le patient ne ressent seulement, de temps en temps, un pincement de la région sternale et un léger vertige; bientôt le malade retourne à ses occupations domestiques à la campagne et put même s'acquitter d'un dur travail.

En juin 1934, le sujet se blesse une deuxième fois dans la région précordiale à la suite d'un choc par timon de voiture : il tombe et perd connaissance.

Quinze minutes après l'accident, je vois le malade qui offrait le tableau suivant :

Obnubilation intense, cyanose du visage, respiration dyspnéique.

Les limites du cœur sont augmentées, les bruits sont assourdis.

À la pointe, on entend un souffle systolique intense, un souffle diastolique doux à l'orifice aortique.

Le pouls est à peine senti et bat à 36 pulsations à la minute.

Par l'éphétonine, l'atropine, la coramine aucune amélioration ne fut obtenue, cependant une ponction veineuse fut pratiquée qui rétablit quelque peu le malade.

La syncope avait duré trois quarts d'heure environ.

Au cours de mes observations suivantes, la fréquence du pouls restait aux environs de 36-48.

Les crises de T. P. ne se reproduisent plus.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME pratiquée deux jours après l'accident montra une dissociation type 2/1 avec prédominance gauche et extériorisation nette de l'onde P.

Le bloc cardiaque ne fut influencé par aucun traitement.

La pression artérielle se trouve toujours à 17-10.

A la suite de ces événements, s'installe de la dyspnée permanente avec cyanose accusée de la face.

Le malade essaya de se rendre plusieurs fois, malgré la défense, à son travail, chose qui chaque fois était suivie de perte de connaissance avec très forte dyspnée et mouvements épileptiformes du membre supérieure droit.

Du 15 au 30 août, le patient fait un séjour dans une clinique spéciale pour névropathes, où une artério-sclérose généralisée avec un léger tableau démentiel et un bloc cardiaque furent diagnostiqués.

Le malade revint ensuite chez lui, mais son état changea à un tel point que son désordre cérébral augmentant toujours, il se sentait perpétuellement menacé par un proche parent.

L'état s'aggrave à vue d'œil, le malade devenant agressif, on dut l'enfermer dans un asile où il mourut quatorze jours après dans un tableau d'Adams-Stockes.

AUTOPSIE.

Cadavre de un mètre soixante-quatre, d'un homme de robuste constitution.

Le cœur est énorme. Les parois du ventricule droit ont 6 mm. d'épaisseur, 20 mm. pour le ventricule gauche.

Le muscle cardiaque est de couleur gris rougeâtre et présente de nombreuses bandes cicatricielles grises et friables, des couronnes très étroites d'éléments calcaires sont également relevées.

Sur l'aorte thoracique, de nombreuses taches jaunâtres et quelques plaques grises.

Quant aux reins, leur surface est unie, rouge sombre et la corticale atteint 5 mm. d'épaisseur.

Les artères cérébrales sont épaissies et rétrécies, à parois dures; leur lumière est vide.

Le ventricule cérébral est agrandi, l'épendyme est lisse.

Dans la circonvolution frontale gauche, se voit une caverne de la grosseur d'un noyau de cerise qui contient un liquide séreux et dont les parois sont unies, de couleur brune.

L'examen histo-pathologique du tissu spécifique n'a pas été fait.

A côté de ces quatre observations détaillées, il faut signaler encore le résumé de trois autres cas qui présentent également un certain intérêt.

OBSERVATION N° 5

American Journal of Disease of Child. Novembre 1924.

De ROSENSEN.

Rosenzen relate dans cette publication, une observation très particulière, qui est la seule de ce genre publiée jusqu'à ce jour.

Il s'agit d'un enfant, un garçon de dix ans et demi qui reçut un coup de poing dans la région précordiale et qui présenta immédiatement après un *bloc transitoire complet* dont la durée n'excéda pas quinze jours.

OBSERVATION N° 6

Revista de la Sociét. Med. Int., Juillet 1925

de BULRICH et LACROZE

Il est question d'un malade âgé de cinquante ans qui, après une chute de cheval sur la région thoracique gauche, fait une *dissociation auriculo-ventriculaire complète*.

Le bloc est très bien supporté, sans accidents nerveux et durerait encore en 1934.

OBSERVATION N° 7

B. et M. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris

17 février 1922.

Le blessé, âgé de 38 ans, est admis dans le service du Docteur AUVRAY, le 14 décembre 1921, parce qu'il vient de recevoir, au cours d'une discussion, une balle de revolver qui a pénétré dans la région thoracique gauche.

L'auscultation du cœur permet de constater un assourdissement des bruits avec tachyarythmie complète.

Le lendemain, examiné à nouveau par MM. RIBIÈRE et GIROUX, il s'agit bien d'une tachyarythmie complète typique.

On pense à l'existence d'une lésion auriculaire; une assez forte dose de digitaline est donnée au patient (1 mg. dans la journée) pour essayer de bloquer le faisceau auriculo-ventriculaire.

Le lendemain matin, le blessé est revu; le rythme est meilleur, l'arythmie a diminué dans d'assez notables proportions. Le pouls reste cependant petit, mais est moins rapide (100 puls. contre 130 la veille).

L'état général reste grave néanmoins: l'angoisse, la polypnée, la cyanose persistent.

Deux heures plus tard, le blessé s'éteint brusquement.

L'autopsie judiciaire a été pratiquée par M. le Professeur Agrégé DUVOIR qui constate l'existence d'une lésion auriculaire, lésion qu'avait fait pressentir l'évolution clinique.

DÉTAIL DE L'EXAMEN ANATOMIQUE.

Dans le péricarde, on constate un épanchement de sang de 300 g. Sur la corne de l'auricule droite apparaît immédiatement une ecchymose de la largeur d'une pièce de cinquante centimes.

La paroi auriculaire droite est augmentée de volume.

Une autre ecchymose existe sur la face externe de l'aorte dans le tissu cellulaire péri-aortique, mais la paroi artérielle est intacte.

L'examen des poumons est négatif, mais on trouve dans la cavité pleurale droite 700 cm³ de sang environ.

Le projectile est retrouvé dans cette cavité, près du diaphragme.

LE CŒUR.

Après section de l'auricule sur l'ecchymose visible extérieurement, on constate dans la paroi même de cette dernière, un petit hématome de la grosseur d'un grain de chènevis.

Mais, en outre, *dans la paroi de l'oreillette elle-même*, immédiatement au-dessous de l'orifice de la veine cave supérieure, existe *un hématome beaucoup plus volumineux* bien que non visible extérieurement.

Il offre l'aspect de deux petites truffes infiltrant la paroi myocardique et mesurant 5 mm. de hauteur sur 2 mm. de largeur.

Les coupes histologiques ne laissent aucun doute sur la nature des lésions. Elles ont été pratiquées sur l'hématome et le myocarde contigu : elles mettent en lumière *une petite nappe hémorragique dissociant* les fibres musculaires.

A ces observations, nous joignons un compte rendu judiciaire pris dans le *Journal of American Medical Association* du 13 février 1926 (p. 510) qui montre qu'un bloc accidentel implique au point de vue dédommagement, une indemnité très élevée.

Le blessé, un ingénieur américain, s'était vu allouer une indemnité de \$ 35.000 par un premier jugement.

Le montant de cette allocation avait paru excessif à la partie adverse qui avait fait appel à la Cour Suprême de Washington.

Celle-ci ratifia purement et simplement le premier jugement.

Ce verdict était basé sur les faits suivants :

En février 1925, le plaignant avait reçu un choc d'une très grande violence sur la poitrine provoqué par un rondin de bois.

Le certificat initial disait que le traumatisme avait provoqué plusieurs lésions qui avaient, à part une d'entre elles bien spécifiée, un caractère permanent.

En novembre suivant, se constitue une dissociation auriculo-ventriculaire qui rendit le sujet incapable de remplir le moindre emploi rémunérateur.

Les examens médicaux étaient probants : les pulsations radiales étaient tombées aux environs de 26 à 32 par minute. Les crises syncopales étaient fréquentes et le sujet était dans l'impossibilité absolue de traverser une rue sans aide.

Tous les témoignages médicaux concordent pour affirmer que l'état du patient était très sérieux, ne laissant aucun espoir de guérison actuelle et pas beaucoup d'espoir d'amélioration ultérieure; ils certifient en outre que l'état du sujet pouvait parfaitement être causé par le traumatisme, ou s'il s'agissait d'une affection latente pouvait avoir été considérablement aggravé par le choc.

A la lumière de ces examens et de ces témoignages, la Cour décide de ne pas changer le verdict antérieur et de confirmer l'indemnité allouée.

CONCLUSIONS

1° ETIOLOGIE. — Le bloc cardiaque traumatique est très rare. Sa cause habituelle est un choc violent de la région précordiale (coup de sabot de cheval, coup de timon de voiture etc...)

Mais pour pouvoir affirmer l'origine traumatique de la bradycardie par dissociation alors constatée, il est encore nécessaire que soit éliminée la possibilité d'une BRADYCARDIE LATENTE ANTÉRIEURE ou d'un « POULS LENT SOLITAIRE DE LIAN » que le traumatisme n'aurait fait que révéler.

2° PATHOGENIE. — Le bloc résulte d'une lésion probable de la région du faisceau de His, soit par suffusion sanguine, soit par dilacération même minime de fibres myocardiques. Ces lésions peuvent évoluer vers la sclérose et créer une myocardite localisée définitive, comme dans le BLOC COMPLET ou se réparer spontanément comme dans le BLOC TRANSITOIRE.

3° ETUDE CLINIQUE. — Le bloc traumatique évolue en deux phases :

a) UNE PHASE INITIALE D'INSTALLATION, caractérisée par des accidents dramatiques : état syncopal, vertiges, signes d'asystolie, etc..., d'intensité variable. Les manifestations nerveuses sont cependant moins constantes que dans les blocs banaux.

b) UNE PHASE DE STABILISATION, où les troubles initiaux s'étant calmés, le tableau est celui du pouls lent permanent banal par dissociation, avec cependant cette particularité, qu'il s'y ajoute fréquemment des signes d'insuffisance cardiaque (cardiomégalie, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, anomalies, des tracés électriques).

A cette période, les accidents nerveux sont frustes ou absents.

4° PRONOSTIC. - Le pronostic du bloc cardiaque traumatique ne paraît pas différer de celui des blocs d'autres origines : il est assez favorable pour le bloc complet et au contraire sombre pour le bloc partiel.

5° TRAITEMENT. - La thérapeutique est celle de tout bloc cardiaque, avec cependant adjonction habituelle de toni-cardiaques en raison de la constance et de la précocité habituelle de l'asystolie.

6° ASPECT MEDICO-LEGAL. - Au point médico-légal, le bloc cardiaque traumatique se présente comme une variété de myocardite traumatique avec les mêmes difficultés d'attribution étiologique.

La consolidation se placera à la fin de la phase d'instabilité initiale.

Le taux d'invalidité sera toujours élevé.

Vu :
LE DOYEN,
TIFFENEAU.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
CLERC.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ASCHOFF. — Zur Pathologischen Anatomie des Adams Stockesschen Symptomen complexes. (*Deutsche méd. Wochens.* Leipzig, 34, 1908).
- BARD. — Du diagnostic des divers pouls lents par l'inspection des veines sans le secours des tracés. (*Archives des maladies du cœur*, septembre 1919).
- BIROTTEAU. — Etude clinique et graphique du pouls lent par dissociation A. V. (*Thèse Paris*, 1911).
- BLONDEAU. — Etude clinique du pouls lent permanent. (*Thèse Paris*, 1879).
- BRAMWELL (Byron). — Case of heart block; very slow pulse; fibrous degeneration of the ventricular bundle of His. (*Clini. studies, Edinb.*, 8, 1909-10).
- BULRICH. — Traitement du Heart Block. (*Revista de la Asociat. med. Argentine*, 1924).
- BULRICH et LACROZE. — Revista de la Soc. Méd. int. Juillet 1925.
- BUSQUET. — La pathogénie du pouls lent permanent. (*Presse Médicale*, 1908).
- CLARAC et POZZI. — Les signes d'auscultation de la dissociation A. V. complète, leur importance séméiologique. (*Presse Médicale*, août 1914).
- CLERC et LÉVY. — Sur la résistance du cœur chez certains malades atteints de dissociation auriculo-ventriculaire permanente complète. (*Archives des maladies du cœur*, mai 1936, p. 307).
- COFFEN. — *American Heart Journal*, juin 1930.
- COTTIN. — De la bradycardie par dissociation A. V. chez l'enfant. (*Archives des maladies du cœur*, mars 1927).
- DAGNINI. — La dissociation A. V. et son mécanisme probable. (*Malatti del cuore*, n° 1, 1920).

DONZELOT. — La mort dans le syndrome de Stokes Adams.
(*La Médecine*, mars 1925).

DUVOIR et PIEDELIÈVRE. — Les cardiopathies traumatiques.
(*Journal de Médecine de Paris*, 26 août 1922).

DUVOIR, POLLET, PAUTRAT, Mme NÉRET-CAUCHY. — Bloc traumatique du cœur datant de vingt ans avec rupture probable du septum. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 9 avril 1937).

ESMEIN. — Le pouls lent permanent. (*Thèse Paris*, 1917).

FRÉDÉRICQ. — Critiques de l'emploi des épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle dans le diagnostic des bradycardies.
(*Archives des mal. du cœur*, septembre 1916).

GAILLARD. — Le syndrome d'Adams Stokes et les troubles de conduction. (*Thèse Lyon*, 1922).

GALLAVARDIN. — Arythmie par trouble de la conductibilité et syndrome de Stokes Adams d'après 50 observations.
(*Journal Médical de Lyon*, septembre 1922).

— Bloc total traumatique chez un jeune homme de vingt ans. (*Soc. Méd. Hôpit. de Lyon*, février 1922).

GIBSON. — The heart in a case of Stokes Adams disease.
(*Quaterl. journ. of med. Oxford*, janvier 1908).

JUIF — Contribution à l'étude du pouls lent permanent d'origine congénitale. (*Thèse Paris*, 1912).

KRUMBAAR. — Le blocage transitoire. (*Arch. of. int. med.*, mai 1917).

LAUBRY. — Traité de cardiologie.

LAUBRY et MOUGEOT. — La bradycardie myogène. (*Soc. Méd. des Hôp.*, mars 1920).

LAUBRY et ESMEIN. — Les bruits du cœur dans la dissociation A. V. complète. (*Presse Médicale*, novembre 1920).

LAUBRY, BLOCH et MEYER. — Bradycardie par dissociation A. V. complète d'origine traumatique. (*Soc. Méd. des Hôp.*, octobre 1922).

LIAN. — Le pouls lent solitaire. (*Progrès Médical*, novembre 1911).

— Du pouls lent congénital. (*Soc. Méd. Hôp.*, juin 1912).

MASSARY et LIAN. — Pouls lent permanent par dissociation A. V. avec accidents nerveux tardifs. (*Soc. Méd. Hôp.*, janvier 1915).

- PAILLARD. — Traumatisme et myocardie. (*Thèse Paris*, 1912).
- RIBIERRE et GIROUX. — Un cas de bloc traumatique cardiaque complet. (*Bull. et Mém. de Soc. Méd. Hôp.*; février 1922).
- ROSENSON. — Un bloc cardiaque traumatique complet de sept ans chez un enfant (*American Journ. of disease of child*, novembre 1924, p. 594).
- ROUTIER. — Etude clinique sur les dissociations A. V. (*Thèse Paris*, 1915).
- SCHILDER. — Uber traumatischen Herg block. (*Medizinische Klinisk. Graz.*, novembre 1935).
- THOINOT. — Les accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatiques. (1904).
- Précis de médecine légale. Tome I, 1913.
- VAQUEZ. — Les troubles du rythme cardiaque.
- Pouls lent et lésions du faisceau de His. (*Soc. Méd. des Hôp.*, janvier 1917).
- VAQUEZ et ESMEIN. — Phases évolutives du syndrome de Stokes Adams en rapport avec les altérations du faisceau de His. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, novembre 1908).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.	15
Etude clinique.	17
Anatomie pathologique et pathogénie.	52
Place du bloc traumatique dans les bradycardies par dis- sociation.	60
Etude médico-légale du bloc traumatique.	63
Observations.	71
CONCLUSIONS.	93
BIBLIOGRAPHIE.	95



IMPRIMERIE SPECIALE
DE
MM. VIGOT Frères



